

LEÇONS

DE

THÉRAPEUTIQUE

PAR

GEORGES HAYEM

PROFESSEUR DE THÉRAPEUTIQUE ET DE MATIÈRE MÉDICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

LES MÉDICATIONS

Quatrième et dernière série

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE
MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE. — MÉDICATION DE LA TOUX
MÉDICATION EXPECTORANTE. — MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE
MÉDICATION DE L'URÉMIE. — MÉDICATION ANTISUDORALE.



PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

1893

AVANT-PROPOS

L'empirisme en thérapeutique ne provient pas tant de l'insuffisance de nos connaissances sur les effets des médicaments, que de notre ignorance touchant les conditions dans lesquelles interviennent nos divers procédés d'action. Aussi ne tarde-t-il pas à être remplacé par des pratiques rationnelles au fur et à mesure des progrès accomplis dans l'étude de la physiologie pathologique des maladies ou des simples états morbides. Et, par suite, la plus grande satisfaction que puisse éprouver le thérapeutiste est celle que lui apporte la découverte de nouveaux procédés d'examen clinique, capables de fixer ses idées sur la nature de désordres pathologiques restés jusqu'alors obscurs au point de n'avoir pu être combattus qu'à l'aide de préceptes purement empiriques.

Cette satisfaction m'a été procurée, à propos de la médication antidyspeptique, grâce aux perfectionnements réalisés récemment, en particulier par mon préparateur, M. Winter, dans la technique de l'examen des troubles des fonctions gastriques.

Dans la publication que nous avons fait (

commun, M. Winter et moi, l'un de nous comparait l'exploration chimique de l'estomac à l'auscultation et à la percussion. Ce rapprochement est loin d'être forcé, car l'analyse chimique du suc stomacal a, par rapport aux affections gastriques, la même valeur diagnostique que l'auscultation et la percussion par rapport aux maladies de la poitrine. Cette analyse offre même cet avantage sur les autres modes d'examen clinique, d'être à l'abri des erreurs personnelles résultant de l'inhabileté ou de l'inattention de l'observateur. C'est un procédé ayant l'exactitude des opérations mathématiques et ne réclamant de la part du médecin aucun exercice des sens, aucun apprentissage difficile à acquérir : il peut être confié à tout aide ayant une certaine habitude des manipulations chimiques.

Je sais bien que tout progrès de ce genre n'est pas accepté d'emblée. Les praticiens pressés, débordés d'occupations, redoutent ce qui peut ralentir leurs rapides examens. Ils ne peuvent profiter d'une découverte scientifique que lorsqu'ils y sont contraints par les nécessités de la pratique et, jusqu'à présent, ils ont pu se tirer d'affaire tant bien que mal, dans leurs rapports avec les gastropathes, à l'aide de quelques médications systématiques. Mais ce n'est pas sans éprouver un sentiment pénible que j'ai entendu dans le sein d'une société d'élite, celle des médecins des hôpitaux, réclamer le droit de continuer à soigner les dyspeptiques et « les dilatés » sans recourir

à l'emploi des moyens capables de fournir un diagnostic plus précis.

Il n'y a qu'une manière de répondre à ces revendications que, de tout temps, ont soulevées les méthodes nouvelles : c'est de marcher en avant sans s'en inquiéter.

Les affections stomacales tiennent une telle place dans la pathologie humaine ; elles sont si grosses de conséquences directes ou éloignées, que tout ce qui les concerne présente un intérêt pratique de premier ordre. Je serais suffisamment récompensé de mes efforts si les leçons consacrées dans ce volume à la médication antidyspeptique pouvaient contribuer à en faire mieux connaître les signes diagnostics et les procédés de traitement.

Ce quatrième fascicule complète et termine la publication de la partie de mon cours consacrée aux *Médications*.

Il comprend la médication antidyspeptique, traitée une première fois pendant l'année 1889-1890 (semestre d'été) et de nouveau, avec de plus amples développements, cette année même (1891-1892, semestre d'hiver) ; les médications de la dyspnée, de la toux, de l'expectoration (cours de 1889-1890, semestre d'été), et celles de l'albuminurie, de l'urémie et des sueurs pathologiques (cours de 1890-1891, semestre d'été).

J'ai dû accorder une place relativement considérable à la médication antidyspeptique qui, m'a

fourni l'occasion d'exposer d'une manière succincte les recherches personnelles auxquelles je me suis livré dans ces dernières années. Quand ces recherches auront fait l'objet des publications spéciales que je projette, il sera temps de réduire ce chapitre de mes leçons à ses justes proportions. La médication antidyspeptique n'en restera pas moins toujours une des plus importantes.

S'il m'a été possible de faire paraître rapidement ce volume, quelques mois à peine après avoir terminé mon cours, je le dois à deux de mes élèves, MM. P. Tissier et G. Lion, qui ont eu l'obligeance de recueillir et de rédiger mes leçons sur la médication antidyspeptique. Il m'est agréable de leur offrir ici l'expression de mes remercîments.

G. H.

LEÇONS

DE

THÉRAPEUTIQUE

PREMIÈRE LEÇON (1)

DE LA MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE

Coup d'œil d'ensemble sur nos connaissances actuelles touchant la dyspepsie.

Messieurs,

L'étude des maladies du tube digestif, et surtout celle des gastropathies, a été pendant longtemps un peu négligée. On s'est d'abord occupé, dans le cours de la période actuelle de rénovation scientifique, des grands processus et de certains points de la pathologie. Les maladies nerveuses ont été tout spécialement étudiées et vous savez quelle part revient, dans les progrès accomplis sur ce point, à l'École française.

Pour beaucoup de médecins, les dyspeptiques sont de simples névropathes. Nous verrons plus tard dans quelle proportion existent les névroses de l'estomac, mais qu'elles soient primitives ou secondaires, les

(1) Cette leçon a été recueillie et publiée par M. le Dr Tissier dans les *Annales de médecine* (n° du 25 nov. 1891).

gastropathies n'en sont pas moins d'une extrême fréquence dans notre société moderne. Cette considération devait inspirer des recherches nouvelles à une époque comme la nôtre où le nombre des travailleurs va toujours en augmentant.

Aussi, après avoir été longtemps exclusivement empirique, l'étude des gastropathies a-t-elle fait, de la part d'un grand nombre de pathologistes distingués de tous les pays, l'objet de très nombreuses recherches et est-elle ainsi entrée dans une voie nouvelle et scientifique.

Les résultats acquis sont encore assez incomplets; je crois cependant pouvoir vous présenter, dès maintenant, des faits assez précis et assez nombreux pour faire l'objet de leçons pouvant présenter un certain cachet de nouveauté et un caractère d'utilité incontestable, les ouvrages classiques, même les plus récents, ne renfermant que des données encore confuses sur ce sujet.

Déjà, pendant le semestre de l'été 1890, j'ai consacré d'assez nombreuses leçons à la médication antidyspeptique ; je n'hésite pas à y revenir cette année pour mettre à profit les documents nouveaux que j'ai recueillis.

En raison de l'intérêt du sujet et de l'importance des notions nouvelles récemment acquises, il m'est impossible d'entrer de plain-pied dans l'étude de la médication antidyspeptique. Je tiens, voulant rester sur le terrain des médications, à m'occuper d'abord d'une façon spéciale de ce qu'on appelle dyspepsie et à jeter un rapide coup d'œil sur l'état actuel de nos connaissances touchant la pathologie de l'estomac.

Je ne me laisserai pas aller à une longue digression sur l'historique d'une question toute contemporaine,

qui n'a pris un corps défini que dans ces dernières années.

Jusqu'à cette époque la séméiologie des états gastriques est restée si imparfaitement connue que la thérapeutique était absolument empirique.

La phase scientifique a été inaugurée par la découverte d'un nouveau procédé de recherches. Tout progrès en médecine a pour point de départ un progrès technique, un perfectionnement des moyens d'observation. La thérapeutique a bénéficié de cette découverte, car on a pu obtenir ainsi des renseignements plus précis sur les effets produits par l'intervention médicale.

L'estomac fonctionne d'une manière active, exécute un travail déterminé. On ne discute plus aujourd'hui s'il est le siège d'actes purement fermentatifs ou seulement moteurs. Il est acquis qu'il a un rôle à la fois chimique et moteur.

On s'est demandé, et ce fut le premier progrès, s'il ne serait pas possible de se rendre compte de la nature de ce travail à l'état physiologique et chez les dyspeptiques. De là l'idée d'examiner le contenu stomacal pendant le cours des digestions.

Les premiers essais sur ce point furent entrepris par Leube. A cette époque, Kussmaul avait déjà fait connaître la pompe stomacale. Leube appliqua le tubage de l'estomac à l'étude des actes digestifs. Il fit prendre des repas copieux et examina si au bout d'un certain temps, qu'il fixa à sept heures, l'estomac s'était débarrassé de son contenu.

Cette méthode ne pouvait donner qu'un aperçu sur le moment de l'évacuation et indiquer si celle-ci était retardée.

Ces recherches n'ont pas toute la valeur que leur a attribuée leur auteur. Plus tard j'aurai l'occasion de vous démontrer que chez certains dyspeptiques dont l'estomac fonctionne mal chimiquement, ou même ne fonctionne plus, l'évacuation stomacale est prématurée. L'application de la méthode de Leube conduirait alors à des conclusions erronées.

Plus tard, Leube reconnut que sa méthode donnait des résultats incomplets, et il s'occupa de rechercher les qualités chimiques du suc gastrique, de sorte que, sur ce point aussi, il fut un promoteur.

Il faisait prendre de l'eau glacée; au bout de quelque temps il retirait avec le siphon le contenu stomacal et l'examinait au point de vue de son acidité et de son pouvoir digestif à l'aide des digestions artificielles.

Bientôt les procédés de même genre se multiplièrent et les caractères chimiques du suc gastrique vinrent prendre une part prépondérante dans la description des gastropathies primitives ou secondaires.

Il serait intéressant de vous faire l'historique de ces premières recherches et des résultats auxquels elles ont conduit, mais cela nous entraînerait trop loin. D'ailleurs vous en trouverez l'exposé dans un certain nombre de travaux récents et plus particulièrement dans la thèse de M. G. Lyon, qui a présenté un aperçu clair et précis des premières données acquises, grâce à ces diverses méthodes, sur les déviations du suc gastrique dans les gastropathies.

Qu'il me suffise de vous rappeler qu'on a pris pour point de départ les conclusions physiologiques de Schmidt à peu près universellement admises. Schmidt a fourni, vous le savez, des arguments chimiques irréfutables sur la part prépondérante de l'acide chlorhy-

drique comme facteur acide du suc gastrique, mais il admettait à tort que cet acide était libre, et les physiologistes, s'emparant de cette donnée, conclurent que cet acide était sécrété par les glandes de l'estomac.

De là cette opinion, qu'il fallait rechercher avant tout dans le suc gastrique l'acide chlorhydrique libre, et pendant plusieurs années, on s'est borné à doser plus ou moins correctement cet acide dans un grand nombre de maladies.

Les résultats obtenus ont servi de base aux dénominations des états gastriques qui sont venus se grouper autour des termes à peu près synonymes d'hyperacidité ou d'hyperchlorhydrie, et d'anacidité ou d'anachlorhydrie.

On s'occupa aussi en même temps des ferments digestifs : pepsine, lab (ferment de la présure) et on chercha à apprécier le pouvoir peptique à l'aide de digestions artificielles.

On reconnut également dans l'estomac, surtout dans certains états pathologiques, d'autres principes acides que l'acide chlorhydrique. Boas a trouvé normalement de l'acide lactique pendant la première demi-heure de la digestion de son repas d'épreuve, et il considéra comme anormaux les cas dans lesquels cet acide existe au delà de ce temps. On a indiqué aussi d'autres acides, en particulier l'acide acétique. Mais les produits acides n'ont été révélés qu'à l'aide de réactifs qui, malheureusement, donnent les mêmes indications, qu'il s'agisse des acides libres ou de leurs combinaisons.

Ces premières recherches, quoique imparfaites et fondées sur des considérations physiologiques mal assises, ont néanmoins ouvert une voie nouvelle, réellement scientifique.

En attirant l'attention sur les lacunes de la séméiologie gastrique, elles ont été bientôt complétées par d'autres méthodes d'exploration, d'ailleurs moins importantes : appréciation du pouvoir d'absorption, du pouvoir moteur, etc.

Pendant que se poursuivaient, surtout en Allemagne, ces recherches de chimie clinique, des faits importants, d'ordre statique surtout, étaient signalés en France.

M. Bouchard nous faisait connaître la fréquence extrême de la dilatation et nous apprenait à la diagnostiquer. D'autre part, M. Fr. Glénard, s'occupant surtout des désordres statiques des organes du ventre, après avoir décrit à nouveau les moyens d'attache des différents viscères abdominaux, étudiait avec un soin minutieux ce qu'il appelait les ptoses de ces divers organes et naturellement les déplacements de l'estomac, du côlon, du rein, etc.

Très certainement la détermination des troubles d'ordre chimique révélés par l'analyse du suc gastrique et celle des désordres statiques des diverses parties du tube digestif représentent les progrès les plus sérieux réalisés dans la connaissance de la séméiologie du tube digestif.

Les travaux contemporains ont été moins fructueux en ce qui concerne l'anatomie pathologique. Les vieilles descriptions du catarrhe gastrique n'ont été encore que partiellement revisées et bien qu'on ait admis hypothétiquement des lésions de la musculature, des nerfs, des plexus, etc., peu de recherches précises ont été entreprises sur les points restés obscurs de l'histologie pathologique.

Tandis que la bactériologie de maintes affections était étudiée en détail, celle du tube digestif, très complexe d'ailleurs, est restée à peine ébauchée.

Les déviations du processus chimique et même la simple dilatation ont paru à divers auteurs être une source de production de substances toxiques. Personne n'a davantage insisté sur ce point que M. Bouchard qui considère la dilatation comme l'origine d'une véritable auto-intoxication, capable de déterminer les plus graves désordres. Cependant nous ne possédons encore que des données très insuffisantes sur la chimie pathologique du tube digestif.

On est resté presque absolument à cet égard dans le domaine des hypothèses ; on ne sait encore rien sur la nature des produits toxiques. S'agit-il de ptomaïnes, de toxalbumines, d'acides de fermentation ? M. Bouchard a incriminé surtout l'acide acétique, qui cependant fait partie de notre alimentation normale. Avant d'apprécier le rôle de ces corps, il serait nécessaire de connaître mieux les produits microbiens qui peuvent être élaborés dans l'estomac et l'intestin, qui constituent des milieux de culture favorables et, d'autre part, les modifications que l'albumine peut subir en présence des sucs digestifs et des ferments d'origine microbienne capables de l'attaquer.

Il peut se faire, en effet, que certaines formes de l'albumine modifiée soient des toxiques assez puissants, capables d'expliquer le retentissement de la dyspepsie non seulement sur la nutrition générale, mais aussi sur les organes : foie, reins, peau, système nerveux, etc. Il y a là certainement un vaste champ d'études à explorer. L'hypothèse des auto-intoxications sera sans doute confirmée par des faits précis, mettant en évidence les toxiques incriminés et leurs conséquences sur l'organisme.

Au point de vue étiologique, les recherches modernes

ont surtout servi à montrer l'extrême fréquence, la banalité, en quelque sorte, de la dyspepsie. Elles ont mieux fixé nos idées sur l'influence des causes déjà connues : excès alimentaires, alimentation défectueuse, mauvaise mastication, surmenage de l'estomac, mauvaise hygiène générale, causes morales, préoccupations, etc., mais on peut dire que sous ce rapport on a découvert peu de faits nouveaux.

On s'est surtout préoccupé des relations des différentes maladies étrangères à l'estomac avec les troubles dyspeptiques. On a relevé l'état gastrique chez les diabétiques, les cancéreux, les cardiaques, les albuminuriques, les tuberculeux, les anémiques, les fiévreux, etc. Les recherches de ce genre sont très intéressantes, mais souvent elles ont été poursuivies à l'aide de procédés incomplets, et n'ont pu aboutir qu'à des résultats fort imparfaits.

C'est ainsi, par exemple, que l'on a discuté pendant longtemps sur la valeur diagnostique de l'absence d'acide chlorhydrique dans le cancer de l'estomac.

Jusqu'à présent, ces travaux ont été incapables de nous éclairer sur la nosologie des états gastriques : nous pouvons même dire que les conceptions actuelles sont plus obscures et plus contradictoires que les anciennes.

D'une manière générale, la part très large accordée il y a une vingtaine d'années, en Allemagne surtout, à la gastrite au « Magenkatarrh, » s'est fort amoindrie. On a substitué à une grande partie des gastrites de prétendues maladies primitives.

Les conceptions les plus importantes à cet égard nous paraissent être les suivantes :

1° En nous faisant connaître la grande fréquence de

la dilatation, M. Bouchard semble l'avoir présentée comme une maladie primitive, capable d'exister, du moins pendant une première période, sans troubles digestifs apparents, puis d'engendrer, au bout d'un certain temps, la dyspepsie. C'est la dilatation qui serait la cause première des fermentations anormales et des auto-intoxications. Elle aurait, par suite, un retentissement très étendu sur l'organisme, et jouerait, sous ce rapport, un rôle analogue à celui que Beau avait attribué antérieurement à la dyspepsie elle-même.

A côté de cette théorie vient prendre rang l'hypothèse de M. Glénard, qui place l'origine des maux dont souffrent les dyspeptiques, notamment la neurasthénie secondaire, dans la ptose, le décrochement des viscères abdominaux : estomac, reins, foie. Les troubles chimiques eux-mêmes ne seraient que le résultat des désordres statiques.

2° Les modifications constatées dans la constitution du suc gastrique, dans le cours des digestions, ont porté certains auteurs à admettre des dyspepsies chimiques par trouble du processus chimique, et des dyspepsies par désordres fonctionnels. Pour M. G. Sée, qui a vulgarisé chez nous les méthodes d'investigation employées en Allemagne, les dyspepsies chimiques seraient les seules vraies dyspepsies, les dyspepsies sans troubles chimiques correspondraient aux névroses (troubles nervo-moteurs de l'estomac). Cette manière de voir, qui donne au mot dyspepsie un sens arbitraire, a été partagée par divers auteurs étrangers, notamment en Allemagne. De là est née l'élévation au rang d'espèces nosologiques de maladies caractérisées uniquement par certaines déviations chimiques ou par l'absence de ces caractères. L'hyperchlorhydrie, l'ana-

chlorhydrie, sont devenues des maladies auxquelles on a opposé les atonies gastriques ou gastro-intestinales, sans tenir compte des données fournies par la pathogénie. Certains auteurs m'ont reproché récemment d'avoir proposé une classification inacceptable des états gastriques. J'ai eu grand soin, cependant, de faire des déviations chimiques de la digestion, de simples caractères séméiologiques, en réservant l'interprétation nosologique qui doit être attribuée à ces états chimiques. Le reproche doit s'adresser à ceux qui, partant de l'hyperchlorhydrie ou de l'anachlorhydrie, décrivent la symptomatologie, l'étiologie, le traitement et même l'anatomie pathologique de ces états, comme s'il s'agissait de maladies proprement dites. Je vous ferai voir plus tard que le même type peut avoir des origines variables, et que les prétendus troubles nervomoteurs sont liés aux modifications évolutives du processus stomacal.

3° Les dichotomistes se fondant sur les recherches chimiques ont employé des méthodes insuffisantes, et ont constaté, par suite, beaucoup de cas de dyspepsie sans altérations chimiques. Ils ont été ainsi conduits à faire une très large part à la dyspepsie nerveuse. Cette part devient absolument prépondérante pour quelques pathologistes qui font de tous les dyspeptiques des névropathes. La neurasthénie, si commune chez les dyspeptiques, serait primitive, elle engendrerait l'atonie, puis la dilatation, dont les troubles chimiques seraient une des conséquences.

Quelques auteurs admettent même que les déviations chimiques peuvent être l'expression de névroses de la sécrétion. Dans les traités les plus récents, parus à l'étranger, les maladies nerveuses de l'estomac sont

divisées en : 1° névroses de la motilité ; 2° névroses de la sensibilité ; 3° névroses sécrétoires. Et, parmi ces dernières, nous voyons l'hyperchlorhydrie et l'anachlorhydrie rangées au nombre des névroses portant sur les nerfs sécrétoires. C'est là une des conséquences des idées courantes sur la sécrétion de l'acide chlorhydrique directement par les glandes.

L'ouvrage d'Ewald, qui paraît faire autorité en Allemagne, ceux plus récents de Leo, de Rosenheim, etc., sont des exemples bien remarquables de cette tendance à faire de chaque symptôme nerveux cardinal une maladie particulière de l'estomac.

Après tant d'efforts, faits dans ces dernières années pour étudier la pathologie gastrique, nous n'avons donc à enregistrer aucun pas décisif en nosologie. Les anciennes divisions : gastrite, ulcère, cancer, dyspepsie (trouble des fonctions digestives sans lésions apparentes), sont toujours en faveur, les discussions anciennes restent pendantes ; elles se sont simplement compliquées de considérations nouvelles sur les troubles chimiques et statiques.

Il ne saurait en être autrement, car nous en sommes encore actuellement, dans l'étude des gastropathies, à la première phase, à la phase d'analyse ; il faut attendre que les faits étudiés par les procédés perfectionnés soient assez nombreux pour entraîner par eux-mêmes des déductions solides, et ce moment ne saurait se aire attendre.

On comprend, cependant, que dans ces conditions les malheureux dyspeptiques ne soient pas mieux traités qu'avant cette accumulation prodigieuse de travaux récents sur la question. Aux anciens procédés thérapeutiques sont venus se joindre quelques nou-

veaux moyens : les antiseptiques gastro-intestinaux, les sangles abdominales, l'électricité *intus* et *extra*, le massage du ventre, le gavage, etc. Mais, le plus souvent, ces moyens sont prescrits suivant certaines idées préconçues, et restent entre les mains du praticien des procédés empiriques. Bien rarement, du moins à Paris, on se donne la peine d'examiner le contenu gastrique pour y chercher le défaut ou l'excès d'acide chlorhydrique libre. Et qu'importe, d'ailleurs, puisque jusqu'à présent on n'en a guère tiré que l'indication de neutraliser les acides à l'aide des alcalins ! L'empirisme est donc la note dominante de la thérapeutique des gastropathies, et la situation reste telle que Trousseau la dépeignait à son époque, avec sa franchise habituelle et son grand bon sens, quand il nous faisait le tableau de cette thérapeutique empirique, allant sans autre guide que le tâtonnement des acides aux alcalins et réciproquement, thérapeutique qu'il déplore mais qu'il emploie.

Prenons à ce point de vue un malade et interrogeons-le. C'est un homme de quarante-cinq ans qui souffre de mauvaises digestions depuis plusieurs années. Il attribue sa maladie à un travail exagéré, à l'irrégularité dans ses repas, peut-être aussi à une alimentation excessive. Tout d'abord il s'adresse à son médecin habituel. Celui-ci lui prescrit du naphtol et du salicylate de bismuth, et le met à un régime assez sévère avec rationnement des boissons. Il en résulte de l'amaigrissement, puis des crampes d'estomac. Il est soumis alors à l'usage des eaux minérales (eau de Vichy, eau de Vals) et à l'emploi fréquent de purgatifs salins. Ces moyens le soulagent un peu, mais il continue à s'affaiblir et le travail lui devient difficile. Il

prend alors le parti de s'adresser à un médecin s'occupant plus spécialement des maladies d'estomac. Ce second médecin, après avoir constaté une augmentation de l'acidité du suc gastrique, lui prescrit du bicarbonate de soude à haute dose. Ce nouveau traitement le soulage également pendant quelque temps. Cependant dès qu'il cesse l'usage du bicarbonate, les douleurs gastriques réapparaissent. D'autre part, les forces diminuent et l'amaigrissement fait des progrès. Il est devenu impressionnable, irascible ; le sommeil, autrefois excellent, est incomplet, non réparateur. Dans son entourage, on est surtout frappé de son état nerveux, et sur le désir de sa femme il prend conseil d'un médecin s'occupant spécialement des maladies du système nerveux. On relève facilement chez lui tous les symptômes de la neurasthénie et on lui fait suivre un traitement hydrothérapique. Les douches, mal données peut-être, amènent une exagération de l'irritabilité nerveuse, l'insomnie augmente ainsi que l'affaiblissement, les extrémités deviennent froides et la réaction est difficilement obtenue après la douche. On s'adresse alors à l'électrisation statique et on pratique également quelques électrisations localisées à la région épigastrique. L'emploi de ces moyens parut réussir un moment. Le malade retrouva un peu de sommeil, l'appétit augmenta, mais l'amélioration fut de courte durée. Les digestions étaient toujours pénibles et les forces ne revenaient pas.

C'est alors que le malade renonça aux soins du neurologiste pour s'adresser de nouveau à un spécialiste s'occupant des maladies de l'estomac. Ce dernier médecin, sans faire le moindre effort pour établir le diagnostic, lui prescrit un régime des plus sévères,

composé de farineux, de lait, de poisson bouilli et de temps en temps d'un peu de viande blanche. Le malade perd rapidement plusieurs kilos et il tombe dans un état d'extrême faiblesse.

Le voilà aujourd'hui maigre comme un phtisique, se traînant péniblement, pouvant à peine marcher quelques minutes, incapable de travailler, parlant d'une voix éteinte, et profondément découragé.

Cependant son cas est des plus simples. On constate qu'il est atteint de gastrite chronique avec dilatation moyenne; chimiquement le liquide gastrique présente les caractères de l'hypopepsie intense, avec fermentation anormale. Il existe en outre des symptômes de neurasthénie secondaire.

Le diagnostic, une fois posé, la guérison a été obtenue rapidement à l'aide du traitement ordinaire de la gastrite à forme hypopeptique.

A coup sûr, ce cas n'est pas tout à fait choisi au hasard, mais je pourrais facilement vous en citer beaucoup d'autres analogues. Il m'a paru pouvoir vous montrer les difficultés que présente dans la pratique courante le diagnostic des gastropathies, alors même qu'il s'agit de la gastrite chronique, et par suite les incertitudes qui règnent au sujet du traitement.

L'opinion que se forme le médecin en s'en tenant à l'examen rapide des malades par les procédés habituels est forcément mal assise. Elle dépend souvent d'idées pathologiques préconçues et, par suite, le traitement est dirigé d'après ces vues d'une manière presque absolument empirique.

J'ai longtemps hésité à m'occuper de cette question qui me paraissait très complexe, lorsque le programme

de mon cours sur les médications me contraignit à le faire.

En vérifiant, en 1889, les recherches contemporaines sur les modifications du chimisme gastrique, les méthodes employées me parurent insuffisantes, et mon préparateur, M. Winter, chimiste exercé, voulut bien s'adjoindre à moi pour tenter de les perfectionner.

Je vais vous indiquer sommairement les travaux que nous avons été conduits à entreprendre à l'aide d'une méthode nouvelle, rigoureuse.

Nous avons repris l'étude de la digestion normale et sur ce point nous avons relevé plusieurs faits nouveaux, capables de jeter des doutes sur les notions physiologiques actuellement en cours.

Nous avons étudié pour la première fois, d'une manière complète chez l'homme, la digestion du repas d'épreuve et l'évolution de cette digestion, de manière à avoir un point de comparaison pour les recherches pathologiques.

Le point de départ établi, nous avons fait des recherches sur les malades et nous avons pu établir les caractères anormaux que présentent le processus digestif. Les résultats de l'analyse chimique permettent d'apprécier dans ce processus : 1° l'intensité de la réaction (déviations quantitatives) ; 2° la qualité des matériaux formés pendant la digestion (déviations qualitatives) ; 3° l'évolution du processus dans le temps (déviations évolutives) ; 4° la concomitance de fermentations anormales venant compliquer la fermentation digestive proprement dite.

Ces études m'ont permis de reconnaître des états chimiques non décrits et de proposer une classification

nouvelle. Ces états chimiques je les ai présentés comme de simples *caractères séméiologiques*. Mais ces caractères sont des plus importants pour le diagnostic des diverses maladies du tube digestif. D'autre part, les états chimiques étudiés avant et après les interventions thérapeutiques permettent mieux qu'aucun autre mode d'examen d'étudier les effets médicamenteux et suscitent des indications générales, en même temps qu'ils permettent de fixer les meilleures manières de les remplir.

J'espère donc pouvoir vous tracer les traits principaux de la médication antidyspeptique.

Je le ferai surtout à l'aide des documents, aujourd'hui nombreux, que je viens d'accumuler sur ce sujet. Je suis tout le premier à reconnaître que mes travaux présentent encore bien des lacunes, mais s'il ne m'est pas permis de résoudre pour le moment tous les problèmes difficiles se rattachant à l'histoire de la dyspepsie, considérée comme élément morbide, j'espère vous amener à conclure que mes efforts ont contribué à faire entrer la thérapeutique des gastropathies dans une voie rationnelle et féconde.

Et s'il en est ainsi, vous voudrez bien attribuer une large part des résultats à mon collaborateur, M. Winter, qui a réussi à perfectionner d'une manière notable l'analyse chimique du suc gastrique. On a reproché à son procédé d'être peu pratique : nous répondrons à cette objection en appuyant nos travaux sur plus de 1000 analyses, faites en dix-huit mois, par M. Winter et par mon interne en pharmacie, M. Carrion.

DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE

Étude de l'élément morbide DYSPEPSIE. — Définition. — Généralités sur les caractères de la dyspepsie. — Méthode d'examen de la digestion gastrique.

MESSIEURS,

Je vous ai montré dans la première leçon que les espèces nosologiques relatives aux maladies de l'estomac et de l'intestin sont encore mal précisées. Pour le premier de ces organes, à part le cancer et l'ulcère, on englobe sous le terme générique de dyspepsie toutes les affections gastriques chroniques. Le terrain des médications est donc celui qui se prête le mieux, dans l'état actuel de nos connaissances, à une étude thérapeutique.

Nous savons que les indications rationnelles de notre intervention ne peuvent découler que des connaissances acquises sur l'élément morbide. Ces connaissances étant encore imparfaites, il me sera impossible de me borner à énoncer en quelques mots les indications à remplir ; il me faudra entrer dans des détails suffisants de pathologie générale.

Le mot *dyspepsie*, ainsi que son étymologie l'indique, signifie mauvaise digestion, et c'est dans ce sens que nous l'employons ici. Il ne s'agit pas pour nous d'une entité morbide, mais d'un élément de maladie, Dyspepsie.

élément commun, envisagé de la manière la plus large, quelle qu'en soit la cause, et, j'ajoute, quel qu'en soit le siège. C'est ainsi que nous étudierons aussi bien la dyspepsie intestinale que la dyspepsie stomacale; mais, dans cette étude d'ensemble, la dyspepsie stomacale, beaucoup mieux connue, prendra une place prépondérante.

Les mauvaises digestions se traduisent par des phénomènes objectifs et subjectifs. Il y a peu d'années, ces derniers paraissaient les plus importants, et Lasègue professait qu'il n'y avait dyspepsie que quand les malades se plaignaient de souffrir de leurs digestions. Nous savons aujourd'hui que cela n'est pas toujours vrai. Un grand nombre de malades, voire même des malades atteints d'affections graves, telles que le catarrhe chronique ancien ou le cancer stomacal, ne souffrent pas de l'estomac; l'examen chimique seul nous décèle les déviations du processus digestif dans des cas où les patients éprouvent des désordres éloignés, sans rapports apparents avec les mauvaises digestions : insomnie, maux de tête, fatigue générale, etc. Contrairement à ce que disait Lasègue, dans un grand nombre de cas, la dyspepsie veut être recherchée.

De tous les signes qui peuvent permettre de la reconnaître, il n'y en a pas de plus nets ni de plus concluants que ceux que révèle l étude du chimisme stomacal. Lorsque de l'estomac en pleine digestion on extrait un liquide dont la composition s'éloigne notablement du type normal, toutes conditions étant égales d'ailleurs, il est clair que ce fait ne peut être expliqué que par des modifications dans les actes fonctionnels de l'organe.

Il suffit à asseoir le diagnostic de dyspepsie et il n'est

pas nécessaire qu'aucun autre phénomène soit éprouvé par le malade ou perçu par le médecin. De même chez un individu, en apparence bien portant, la présence du sucre ou de l'albumine dans les urines établit péremptoirement l'existence du diabète ou du mal de Bright.

L'analyse du suc gastrique a, je m'en suis convaincu par un grand nombre d'examens de dyspeptiques, une valeur analogue à l'analyse des urines.

Examen du suc stomacal.

Je ne vous mentionnerai pas ici les méthodes d'examen du suc gastrique suivies par les divers auteurs. Vous pourrez lire ce qui a trait à ces méthodes dans nombre de travaux spéciaux. Je vous décrirai seulement le mode d'exploration que j'ai adopté.

On a pour but de retirer une certaine quantité de liquide gastrique pendant la digestion et d'examiner ce liquide à l'aide d'un procédé suffisamment complet pour qu'on puisse apprécier les différents facteurs de la digestion.

Le liquide extrait n'est pas du suc gastrique pur, mais un mélange dont la composition dépend d'un grand nombre de circonstances. A l'état normal l'évolution chimique intra-stomacale, tout en restant la même dans son ensemble, se fait plus ou moins rapidement suivant la quantité et la qualité des aliments. Pour que les résultats obtenus soient comparables entre eux il importe donc de faire faire au malade un *repas d'épreuve*, toujours le même, et de l'extraire au bout d'un temps déterminé et invariable.

Repas d'épreuve.

Parmi tous les repas d'épreuve proposés, nous avons choisi celui d'Ewald, qui se compose d'un quart de litre de thé léger sans sucre ni lait et de 60 grammes de pain blanc rassis. Ce repas est suffisamment complet, il con-

tient des matières azotées, des matières amylacées, des matières salines et même une petite quantité de graisse. De plus, il n'est pas trop copieux et on arrive à le faire prendre à la grande majorité des malades. Cependant on peut rencontrer des cas d'anorexie où il n'est pas accepté et des cas d'irritation gastrique excessive où il n'est pas toléré.

Je vous montrerai bientôt que chez l'homme sain la digestion de ce repas arrive à son apogée au bout d'une heure. C'est à ce moment qu'on pratique l'extraction du contenu de l'estomac dans les cas pathologiques. Cette règle souffre toutefois des exceptions, comme par exemple dans les cas d'évacuation précoce dans lesquels l'estomac est déjà vide au bout d'une heure. On pratique alors l'extraction au bout d'une demi-heure.



Fig. 1.
(Grandeur naturelle.)

On doit compter le temps à partir du moment où le repas est commencé; la durée de ce dernier est sans importance.

Extraction du liquide.

Le mode d'extraction est très simple, c'est la méthode d'expression d'Ewald. Pour la pratiquer on se sert généralement en France du tube Faucher n° 1 ou du tube de M. Debove, qui est plus rigide. En Allemagne Ewald a préconisé une grosse sonde en caoutchouc de Nélaton dont l'extrémité inférieure est percée d'un orifice terminal, d'une œillère latérale et un peu au-dessus de celle-ci de deux trous circulaires diamétralement opposés. Cette sonde se charge facilement dans le siphonnement, aussi en avons-nous adopté une analogue (fig. 1). Pour lui donner la longueur suffisante,

on lui adapte, à l'aide d'un tube de verre, un tuyau en caoutchouc. Elle est d'une longueur telle que le plus souvent elle doit être enfoncée dans l'œsophage jusqu'à ce que son extrémité libre soit distante de l'arcade dentaire de quatre travers de doigt environ.

On a proposé, avant d'introduire la sonde, de cocaïniser le pharynx. Cette précaution est inutile, d'autant que ce n'est pas au niveau du pharynx, mais au niveau de l'épiglotte que siège la sensibilité qui est souvent une entrave à l'opération.

Après avoir rassuré le malade, après lui avoir expliqué que le sondage est sans gravité, on le fait asseoir sur une chaise, la tête dans la position naturelle ou même un peu penchée en avant. La sonde légèrement mouillée est posée sur la langue et le patient doit fermer la bouche et faire un mouvement de déglutition. Dès que la sonde est dans l'œsophage on la pousse légèrement. On peut rencontrer quelques difficultés pratiques. Certains malades nerveux ou pusillanimes arrachent la sonde avec leurs mains; on les calme de son mieux et il est rare qu'après deux ou trois tentatives on ne finisse pas par introduire l'instrument.

Plus sérieuse est la difficulté quand, le tube étant arrivé dans l'estomac, on ne parvient pas à obtenir du liquide. On se trouve alors en présence soit d'un estomac réellement vide, soit d'un estomac inerte ne réagissant pas au contact de la sonde, ce dont on s'assure par la recherche du bruit de clapotage ou de succussion. Dans le premier cas on renouvellera le sondage une demi-heure après le repas d'épreuve, dans le second on adaptera à la sonde, au niveau de l'index de verre, un flacon à deux tubulures dans lequel on fera le vide à l'aide de la pompe de l'aspirateur de Potain.

Jamais par ce procédé on n'a d'accident, à la condition toutefois de ne pas siphoner les malades atteints d'hématémèse ou ceux qui présentent des symptômes non douteux d'ulcère rond non encore cicatrisé.

Sur plus de 1200 extractions nous n'avons pas eu un seul accident à déplorer. Chez quelques malades dont l'estomac était presque vide et qui avaient fait de violents efforts, le liquide extrait a présenté plusieurs fois des stries sanglantes, mais sans que ce phénomène ait jamais eu aucune suite.

Généralement une seule extraction faite une heure après le repas suffit. Il peut cependant arriver que l'examen chimique du liquide extrait au bout d'une heure donne des résultats normaux, tandis que l'analyse du liquide extrait au bout d'une heure et demie ou plus tard encore décèle un processus anormal. Il est donc nécessaire de renouveler l'opération à des heures différentes lorsqu'on veut étudier les troubles évolutifs, qui sont d'ailleurs d'une grande fréquence. Mais fort heureusement pour la pratique on reconnaît souvent l'existence de ces troubles évolutifs à l'aide d'une saine interprétation des résultats fournis par l'analyse du liquide extrait dans les conditions ordinaires, c'est-à-dire au bout d'une heure.

Quant à la recherche des variations fournies par des repas d'épreuve différents, elle n'est d'aucune utilité pour le diagnostic, ni pour le traitement. On doit la considérer jusqu'à présent comme un moyen d'étude.

Caractères physiques du liquide.

Le liquide une fois extrait, on doit tenir compte de ses caractères physiques et de ses caractères chimiques.

Les caractères physiques ne sont pas sans importance. Après avoir abandonné le suc stomacal au

repos pendant quelques minutes, on notera avec soin l'aspect de la portion surnageante, la présence et l'importance des résidus alimentaires plus ou moins modifiés, en suspension ou précipités, la couleur, l'odeur, la viscosité du suc stomacal, la présence de mucosités en quantité variable, le volume du liquide après filtration. Lorsqu'au moment de l'extraction il se sera produit une issue de gaz, cette circonstance devra être également relevée.

Si le liquide est de couleur verdâtre, on le soumettra à la réaction de Gmelin pour s'assurer s'il contient réellement ou non de la bile.

L'examen histologique du résidu complétera cette étude physique.

Analyse chimique du suc stomacal.

L'analyse chimique se fait à l'aide du liquide filtré. Jusqu'au moment où nous avons commencé nos recherches, M. Winter et moi, on ne se préoccupait que de l'HCl libre, dont on se contentait souvent de déterminer la présence à l'aide des réactifs colorants, ou que l'on dosait plus ou moins approximativement, soit à l'aide de méthodes colorimétriques, soit à l'aide de procédés chimiques.

La méthode ingénieuse de M. Winter tient compte des différentes formes du chlore, qui est certainement l'élément prépondérant et le plus important à considérer au point de vue des réactions qui s'opèrent dans l'estomac.

Elle a permis pour la première fois de doser le chlore qui entre en combinaison avec les matières organiques, ainsi que les chlorures fixes. Le mérite du procédé, qui est un grand perfectionnement de celui de C. Schmidt, est d'être très exact, tout en restant parfaitement pratique.

Pour compléter l'analyse chimique, on doit faire quelques-uns des essais qualitatifs qui permettent de reconnaître la présence de la syntonine, des peptones, et des acides organiques, et effectuer le dosage acidimétrique, qui donne le taux de l'acidité totale.

Nous allons passer en revue chacune de ces opérations.

Titrage acidimétrique.

Le titrage acidimétrique est une opération classique, je crois cependant utile de vous le décrire.

Dans 5 à 10 centimètres cubes de suc filtré, on verse une petite quantité de phénolphtaléine, substance qui prend une teinte rose en présence d'une trace d'alcali en excès et qui fournit une réaction plus sensible et plus facile à saisir que lorsqu'on opère avec le tournesol. Dans le mélange ainsi obtenu, on fait tomber goutte à goutte, à l'aide d'une burette de Mohr, une solution alcaline de soude dite normale (au dixième) jusqu'à neutralisation.

Comme 1 centimètre cube de la solution de soude neutralise 0,003646 d'acide exprimé en HCl, il suffit de multiplier 0,003646 par le chiffre représentant la quantité de la solution de soude employée pour obtenir la valeur totale exprimée en HCl.

Beaucoup d'observateurs, au début de ces sortes de recherches, se contentaient de constater au moyen des réactifs colorants, la présence de l'HCl libre, et, dans les cas positifs, de doser l'acidité totale. Ils rapportaient, suivant le principe posé par Schmidt, l'acidité totale à l'HCl libre. C'était commettre une faute lourde, qui enlève presque toute valeur aux premières publications touchant les déviations pathologiques de la chimie gastrique.

TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément morbide DYSPEPSIE (*suite*). — Description du procédé de M. Winter pour l'analyse du suc gastrique; réactifs de l'acide chlorhydrique libre, des acides organiques; examen des produits de la digestion; recherche des ferments digestifs.

MESSIEURS,

J'ai commencé, dans ma dernière leçon, l'étude de l'examen du contenu stomacal recueilli à un moment déterminé de la digestion. Je vous ai dit sur quels points devait porter cette étude, j'ai énoncé les différents caractères physiques qui doivent être relevés, et j'ai décrit sommairement la méthode qui permet de déterminer l'acidité totale, la méthode acidimétrique.

Analyse chimique du suc stomacal.

Nous arrivons maintenant au procédé d'analyse chimique, procédé qui offre un intérêt capital.

Le chlore se trouve dans le liquide gastrique sous trois formes : 1° sous forme d'HCl libre ; 2° sous forme de combinaisons organiques ; 3° sous forme de chlorures fixes ou combinaisons minérales du chlore. Voici l'opération que M. Winter a imaginée pour doser ces trois facteurs :

Dans trois petites capsules de porcelaine que nous désignerons par les lettres *a*,*b*,*c*, on met 5 centimètres cubes de liquide gastrique filtré.

Dans la capsule *a* on verse un excès de carbonate

de soude, puis on porte à l'étuve à 100°, ou au bain-marie, les trois capsules jusqu'à dessiccation complète.

On reprend la capsule *a*. Par suite de l'addition d'un excès de carbonate de soude, cette capsule renferme tout le chlore à l'état de chlorures fixes, elle servira donc à doser le chlore total (T). Dans ce but, on la porte progressivement et avec précaution au rouge sombre naissant, en évitant les projections. On hâte la destruction des matières organiques et on diminue l'action de la chaleur en agitant fréquemment avec une baguette de verre. Dès que la masse ne présente plus de points en ignition, et qu'elle devient pâteuse par un commencement de fusion du carbonate de soude, la calcination est suffisante. L'opération ne doit durer que quelques minutes, et le résidu repris par l'eau doit fournir une solution incolore. Après refroidissement, on ajoute de l'eau distillée et un léger excès d'acide nitrique pur; on fait bouillir pour chasser l'excès d'acide carbonique; on ramène alors la solution à la neutralité ou même à une très légère alcalinité par addition de carbonate de soude pur. On chauffe, et on est averti que cette dernière limite est atteinte par une abondante précipitation de sels calcaires entraînant tout le charbon.

Après filtration sur papier Berzelius, et lavage du résidu à l'eau bouillante, on réunit toutes les liqueurs, et on dose le chlore à l'aide de la solution décinormale de nitrate d'argent, en présence du chromate neutre de potasse. Cette réaction est extrêmement sensible. La quantité du chlore total est exprimée en HCl, afin que toutes les valeurs trouvées soient comparables entre elles.

Les capsules *b* et *c* exposées à une évaporation pro-

longée à 100° sont privées par le fait même de cette évaporation de tout l'HCl libre. Si dans la capsule *b* nous ajoutons alors un excès de carbonate de soude, nous fixons tout le chlore restant, c'est-à-dire tout le chlore du contenu stomacal moins l'HCl libre. Il suffira pour doser cette partie du chlore de procéder comme nous l'avons indiqué à propos du chlore total (capsule *a*). La valeur obtenue soustraite de celle qui représente le chlore total donnera la quantité d'HCl libre. Autrement dit $a - b =$ HCl libre (H).

La capsule *c*, la troisième, une fois desséchée, est soumise à la calcination directe sans addition de carbonate de soude. L'opération doit être faite rapidement, en évitant toute surchauffe. A cet effet la capsule chauffée par son fond est garantie latéralement à l'aide d'une toile métallique, et on écrase le charbon avec un agitateur de manière à hâter la calcination. On s'arrête dès que le charbon est sec et friable. On détruit ainsi les combinaisons organiques du chlore et on obtient un résidu qui ne contient plus que les chlorures fixes. Ceux-ci sont dosés toujours par la même méthode, c'est-à-dire qu'après le refroidissement de la capsule on achève la manipulation comme pour les capsules précédentes.

Connaissant le chiffre des chlorures fixes (F), il suffit de retrancher ce chiffre de la valeur fournie par *b* (chlore moins HCl libre) pour obtenir la quantité de chlore combinée aux matières organiques et à l'ammoniaque. En d'autres termes $b - c =$ HCl combiné aux matières organiques (C).

En résumé, vous voyez que par ce procédé nous obtenons quatre valeurs qui représentent :

Le chlore total (T) fourni par la capsule *a* ;

Le chlore à l'état d'acide chlorhydrique libre (H), fourni par la différence ($a — b$) ;

Le chlore à l'état de chlorures fixes (F), fourni par la capsule c ;

Et enfin le chlore combiné aux matières albuminoïdes (C), fourni par la différence b — c. Toute l'opération se résume en trois dosages du chlore faits dans trois conditions différentes.

Si vous ajoutez à ces valeurs l'acidité totale (A), vous vous trouvez en présence de cinq valeurs différentes, toutes exprimées en HCl et comparables entre elles, valeurs dont l'importance ne manquera pas de vous frapper quand nous appliquerons ces données à l'étude physiologique et pathologique du chimisme stomacal.

Il est un point sur lequel je dois encore attirer votre attention. Dans les capsules dont on évapore le contenu, sans addition préalable de carbonate de soude, on voit toujours apparaître, lorsque le liquide contient de l'HCl libre une coloration noirâtre dont l'intensité est en rapport avec la proportion de cet acide libre. S'il n'existe pas d'acide chlorhydrique libre dans le liquide gastrique, le résidu offre, au contraire, une coloration jaune paille. Il se produit là un phénomène dû à l'action de l'acide chlorhydrique libre sur les matières albuminoïdes, qui permet de reconnaître dès le début des opérations la présence de l'HCl libre.

Messieurs, un grand nombre d'analyses faites par le procédé que je viens de vous décrire ont montré qu'on pouvait compter absolument sur les résultats obtenus. C'est la première fois que l'on est arrivé à doser le chlore sous ses différentes formes. Les manipulations qui conduisent à ce résultat ne demandent

pas plus de trois heures de travail, elles ne sont ni plus longues, ni plus difficiles que celles que nécessite une analyse d'urine, elles sont par conséquent applicables à la clinique.

L'analyse chimique du suc stomacal doit être complétée par la recherche de quelques réactions pour lesquelles ont doit réserver, quand cela est possible, une partie du liquide.

Réactifs de l'HCl libre.

Je vous disais, il y a un instant, que le résidu de la dissiccation du contenu des capsules dans lesquelles on n'a pas ajouté de carbonate de soude prenait une coloration plus ou moins noire quand il existait de l'HCl libre. Cette constatation peut être confirmée à l'aide des réactifs colorants. En 1878, Laborde et Dusart ont indiqué, pour la première fois, la réaction produite par le violet de méthyle dans un liquide renfermant de l'acide chlorhydrique libre. Au contact de cet acide libre, en effet, le violet vire au bleu et même prend une légère teinte verte. Tel a été le point de départ de tous les efforts faits dans ces dernières années pour doser l'HCl par les colorants. Mais de tous les réactifs proposés le violet de méthyle reste un des meilleurs, il permet de déceler la présence de l'acide dans les liqueurs qui n'en contiennent que 0,10 cent. pour 1000.

On a écrit de nombreux mémoires sur les conditions dans lesquelles se produit cette réaction et sur celles qui peuvent la masquer. On était très étonné, à l'époque où l'on ne recherchait que l'HCl libre, de trouver parfois une assez forte acidité en l'absence de toute indication par les colorants. Quelques auteurs avaient bien remarqué que la présence des peptones entravait la réaction, ils étaient même allés jusqu'à supposer l'exis-

tence de combinaisons organiques du chlore, mais le procédé de M. Winter seul a permis d'établir définitivement l'existence de ces combinaisons et de démontrer que C est normalement le facteur principal de l'acidité du suc gastrique dans le cours de la digestion. Ainsi donc, on peut rencontrer des liquides très acides dont l'acidité est entièrement due à l'HCl de C et qui ne donnent aucune réaction avec le violet de méthyle. Par contre, cette réaction ne manque jamais quand il existe de l'HCl libre ; il est donc utile de la conserver, elle servira à corroborer les résultats obtenus par le dosage chimique et concordera avec la coloration plus ou moins foncée prise par le résidu de l'évaporation.

Il importe, Messieurs, d'examiner encore le suc gastrique au double point de vue de la présence possible d'acides organiques, et de son contenu en produits divers de la digestion.

Réactifs des acides organiques.

Depuis longtemps on sait que, pendant la digestion, le suc gastrique peut renfermer d'autres acides que l'acide chlorhydrique. Certains auteurs ont même cacordé une importance physiologique à quelques-uns d'entre eux. Aujourd'hui on attribue à l'acide chlorhydrique le rôle important dans la digestion, et on considère les autres acides comme des acides de fermentation anormale.

Il serait intéressant de pouvoir doser ces acides et leurs produits. On a fait quelques tentatives dans ce sens, mais en raison des petites quantités de liquide dont on dispose, ces tentatives sont restées vaines. Force est donc de s'en tenir pour le moment à une détermination qualitative qui fournit généralement des indications peu précises. Mais vous verrez bientôt

que l'insuffisance de ces indications est en partie réparée par l'établissement de certains rapports entre les valeurs dosées à l'aide du procédé de M. Winter.

Voici toutefois les différentes réactions qui permettent de rechercher dans un liquide la présence de l'acide lactique, de l'acide acétique et des acides gras.

Pour déceler l'acide lactique on emploie la solution d'Uffelmann fraîchement préparée : Acide lactique.

Acide phénique pur hydraté au 10me..	3^{cc}
Perchlorure de fer de densité 1,28...	3^{cc}
Eau distillée....................	20^{cc}

ou la solution de Bourget :

Eau distillée........................	10^{cc}
Perchlorure de fer..................	VI à VIII gouttes.

La première de ces solutions à une teinte améthyste, la seconde est d'un jaune un peu brun ; toutes deux virent au jaune serin en présence de l'acide lactique. Elles sont sensibles à une solution contenant 0,05 p. 1000 d'acide. Malheureusement la réaction se produit également en présence des lactates, et elle serait, au contraire, entravée en présence de six fois autant d'acide chlorhydrique (Grundzach). En cas de doute on traite le liquide gastrique par l'éther qui s'empare de l'acide lactique, on décante, on évapore et on fait agir le réactif à petite dose sur le résidu aqueux.

L'acide acétique se reconnaît assez souvent à l'odeur. Pour le mettre en évidence on traite le liquide par l'éther, on neutralise le résidu aqueux de l'extrait éthéré par le carbonate de soude et on y verse quelques gouttes d'une solution neutre de perchlorure de fer. Il se produit une coloration rouge due à une formation d'acétate ferrique qui se coagule à chaud. Acide acétique.

Ici encore les acétates et aussi l'acide formique donnent la même réaction.

Acides gras.

Les acides gras, entre autres l'acide butyrique, peuvent faire acquérir une odeur rance au liquide. Celui-ci prend une coloration jaune paille à reflet rougeâtre quand on le traite par le réactif d'Uffelmann.

Le résidu aqueux de l'extrait éthéré, traité par le chlorure de calcium, laisse dégager quelques gouttelettes oléagineuses.

Mucus.

On peut encore rechercher si le contenu stomacal renferme du mucus. La présence de ce dernier se reconnaît à l'aspect du liquide non filtré et à la lenteur insolite de la filtration. Dans quelques cas rares le liquide filtré donne un précipité de mucine par l'acide acétique. En général le contenu gastrique est assez acide pour que le mucus soit déjà précipité et reste sur le filtre.

Réactifs des matières albuminoïdes.

Passons maintenant, Messieurs, à l'étude des moyens qui permettent de rechercher les différents produits de la digestion. Le suc gastrique a pour action de transformer les matières albuminoïdes en peptones après les avoir fait passer successivement par un certain nombre de termes intermédiaires. Si l'on pouvait doser les peptones qui se forment pendant le cours de la digestion on obtiendrait une sorte de formule chimique qui permettrait d'apprécier la mesure du travail de l'estomac. Quelques auteurs ont tenté de mesurer ce travail à l'aide de procédés plus ou moins compliqués. Il est important de rappeler à ce propos, que les peptones sont absorbées ou rejetées dans l'intestin au fur et à mesure de leur formation ; que, probablement aussi, les termes intermédiaires par lesquels passent les albuminoïdes avant de subir la transfor-

mation complète en peptones peuvent subir le même sort. C'est là, du reste, une des conditions nécessaires pour que de nouvelles fractions de matières albuminoïdes puissent éprouver, à leur tour, l'influence des agents digestifs. Il ne peut donc être question de doser la quantité des peptones produites et de mesurer de cette manière le travail de l'estomac.

Il est plus facile, messieurs, de s'assurer si le contenu stomacal contient les différents produits de la digestion et particulièrement la syntonine, les propeptones, les peptones.

La syntonine est, comme l'albumine, coagulable par la chaleur, mais elle se distingue de cette dernière par ce fait qu'elle précipite quand on neutralise avec un alcali les liqueurs qui la contiennent. Elle ne donne pas aussi nettement que les peptones la réaction du biuret.

Pour la recherche des propeptones, on se débarrasse d'abord de la syntonine en la précipitant à froid par le chlorure de sodium à saturation, puis on chauffe après addition d'acide acétique. Il se produit un précipité.

Quant aux peptones, la réaction la plus simple pour les mettre en évidence est la réaction du biuret, proposée par Pietrowski.

Dans 1 centimètre cube du liquide à examiner on met un cristal de sulfate de cuivre, puis on verse un léger excès de soude. Il se forme une coloration d'autant plus violacée qu'il y a plus de matières albuminoïdes, d'autant plus rouge pourpre qu'il y a plus de peptones.

On opère souvent sur des mélanges qui contiennent, en même temps que les peptones, de la syntonine

et des propeptones. On est alors obligé pour avoir une réaction nette de se débarrasser de ces dernières. A cet effet, on emploie le procédé d'Hofmeister : on traite la liqueur filtrée par l'acétate de sodium, puis on y verse goutte à goutte du chlorure ferrique jusqu'à ce qu'il se produise une teinte rouge persistante. On neutralise par un alcali, on porte à l'ébullition et enfin on filtre après refroidissement.

Réactifs des matières amylacées.

Il est encore intéressant de rechercher si le suc gastrique renferme des produits de la digestion des matières amylacées. Ces matières se transforment successivement à l'état normal en érythrodextrine, achroodextrine, maltose et glycose. Dans certains cas, l'amylolyse est suspendue par suite de la présence d'une quantité trop considérable d'HCl dans le contenu stomacal. Un certain nombre d'auteurs, en Allemagne surtout, ont ajouté une grande importance à cette recherche, bien que ces produits, s'ils ne sont pas transformés dans l'estomac, soient ensuite soumis à l'action des sucs intestinaux.

Les différents termes de la série amylolytique se reconnaissent à l'aide de la solution iodo-iodurée. Sous l'influence de ce réactif l'érythrodextrine donne une coloration rouge pourpre, l'achroodextrine une coloration noirâtre, l'amidon une coloration bleue. Enfin le sucre est décelé par la liqueur de Fehling. L'érythrodextrine ne doit pas exister dans le contenu stomacal normal.

Digestions artificielles.

La plupart des observateurs se sont occupés de rechercher la richesse du suc gastrique en pepsine. Dans ce but, on s'est adressé aux digestions artificielles qui, depuis les travaux de Leube, ont été regardées comme pouvant fournir des indications précieuses.

Ces digestions se font à l'étuve à 40°, en présence de fibrine fraîche, ou de petits cubes d'albumine coupés à la mécanique de telle sorte qu'ils aient tous le même volume.

On opère sur trois tubes. Dans le premier, on met du suc gastrique pur, dans le second du suc gastrique additionné de 0,10 p. 100 d'acide chlorhydrique, dans le troisième du suc gastrique additionné de pepsine.

Le but de ces digestions artificielles est de déterminer si c'est l'HCl ou la pepsine qui fait défaut. Comme on ne peut pas doser la pepsine, c'est le seul moyen de savoir si le suc gastrique en contient.

La valeur de la méthode est très contestable. Même avec du suc gastrique normal, à moins d'agir sur la fibrine qui se désagrège dans une simple solution chlorurée sodique, on n'obtient rien de net. Cela tient à ce qu'une digestion artificielle ne ressemble que de loin à la digestion stomacale dans laquelle le milieu tend constamment à se mettre dans un certain équilibre chimique, tant par l'élimination de produits élaborés, telles que les peptones, que par le déversement continu de facteurs actifs (de provenance sécrétoire ou fermentative). Aussi obtient-on assez souvent des résultats plus notables avec certains sucs pathologiques, comme par exemple avec les liquides des hyperpeptiques, qu'avec un suc physiologique. Les digestions artificielles exposent donc à diverses erreurs d'appréciation et nous n'avons pas tardé à les négliger.

Citons pour terminer le mode de recherche du ferment lab ou présure. On neutralise le suc gastrique et on le mélange avec du lait. La cogulation se fait en quelques minutes. Recherche de la présure.

Messieurs, vous possédez maintenant tous les élé-

ments nécessaires pour pratiquer un examen du suc gastrique. Vous voyez qu'en résumé cet examen se compose : du relevé des caractères physiques du liquide ; de l'analyse des éléments chlorés par le procédé de M. Winter ; de l'emploi de quelques réactifs permettant de reconnaître la présence des acides organiques, des produits albuminoïdes et des matières amylacées.

QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément morbide Dyspepsie (*suite*) : Mesure du pouvoir chimique; mesure du pouvoir d'absorption; estimation de l'insuffisance motrice. — Étude de la digestion du repas d'épreuve chez l'homme sain; digestion de l'eau distillée et de la viande chez le chien.

Messieurs,

J'ai consacré ma précédente leçon à l'étude de l'examen chimique du suc gastrique; pour terminer cette partie technique, je dois vous dire un mot de quelques autres procédés, qui n'entrent pas à la vérité dans ma pratique habituelle, mais que vous devez connaître en raison de l'importance que quelques observateurs leur accordent actuellement.

Mesure du pouvoir chimique.

Je m'occuperai, en premier lieu, de la méthode de Günzburg, destinée à mesurer le pouvoir chimique de l'estomac sans recourir à la sonde. Dans ce but, on emploie des capsules composées d'une enveloppe en caoutchouc fermée à l'aide de fils de fibrine et contenant un cristal de 0gr,20 à 0,30 d'iodure de potassium, enfermé lui-même dans une capsule de gélatine.

Chez un individu sain la fibrine est dissoute au bout d'une heure, la gélatine au bout d'un quart d'heure et l'iode apparaît dans la salive au bout d'une heure un quart à une heure et demie.

On fait prendre une capsule au malade immédiatement après un repas composé d'un œuf et de pain et on recherche l'iode dans la salive tous les quarts d'heure à l'aide d'eau amidonnée et d'acide nitrique fumant.

Mais il faut faire remarquer que la fibrine, ainsi que le montrent les digestions artificielles peut être attaquée par des sucs stomacaux très altérés et que, par suite, le procédé ne peut avoir aucune signification précise. Sahli a pris la peine d'en établir la faible valeur à l'aide de quelques expériences. Il faut ajouter que, d'ailleurs, les tubes peuvent être repoussés dans l'intestin avant de s'être ouverts dans l'estomac.

Pouvoir d'absorption.

La seconde question dont on s'est également préoccupé dans ces derniers temps, est celle dite du *pouvoir d'absorption de l'estomac.*

Penzoldt et Faber ont proposé de mesurer ce pouvoir d'absorption à l'aide de l'iodure de potassium. Chez l'homme sain l'iode apparaît dans la salive quinze minutes après l'absorption de l'iodure. Ces auteurs pensent que le moment de cette apparition est retardé chez les individus dont le pouvoir d'absorption est diminué.

En supposant que les résultats obtenus soient toujours identiques pour l'iode, il n'est pas certain que le pouvoir d'absorption se modifie dans les cas pathologiques, dans le même sens pour tous les corps soumis dans l'estomac à une résorption plus ou moins active. On comprend, de plus, que des estomacs très altérés puissent cependant n'avoir rien perdu de leur pouvoir d'absorption vis-à-vis de sels diffusibles, tels que l'iodure potassique.

On a encore attaché une grande importance à l'étranger, principalement en Allemagne, à la détermination du pouvoir moteur de l'estomac. Bien que cette question ait donné lieu dans ces derniers temps à de nombreux travaux, elle n'est pas absolument nouvelle. Dès l'époque où l'on commença à employer la pompe, puis la sonde, à l'étude et au traitement des maladies de l'estomac, Leube chercha à se rendre compte de l'insuffisance motrice. Il faisait faire à ses malades un repas copieux composé d'une soupe, d'un bifteck et de pain blanc. Au bout de sept heures, il pratiquait le sondage. Des déterminations faites chez l'homme sain lui avait montré qu'au bout de ce temps l'estomac devait s'être débarrassé de son contenu. Lors donc que, chez un individu se plaignant de l'estomac, le lavage pratiqué avec deux entonnoirs d'eau ramenait des débris ou des résidus alimentaires, il portait le diagnostic de catarrhe gastrique; lorsqu'au contraire le liquide revenait clair, il admettait suivant les cas la gastralgie, l'ulcère ou la dyspepsie nerveuse. Il attachait une grande importance à ce mode d'exploration et en tirait les indications du traitement.

Pouvoir moteur.

Ewald et Sievers ont tenté d'éviter l'emploi de la sonde et ont pensé atteindre ce but à l'aide du salol. Le salol ou éther phénylsalicylique est, d'après Nencki, qui l'a découvert, insoluble dans les liquides neutres et acides ; mais en présence du suc pancréatique il se dédouble en acide salicylique et phénol.

Une fois dédoublé, il passe dans le sang et apparaît bientôt dans les urines sous forme d'urate de salicyle (acide salicylurique) et de sulfophénol.

De là l'idée de rechercher l'acide salicylurique dans

l'urine, afin d'établir ainsi le moment où l'estomac a évacué son contenu.

On fait prendre au patient une dose de salol une heure après le repas. Chez l'homme sain l'acide salicylurique apparaît dans l'urine soixante à soixante-cinq minutes après cette prise. Quand l'apparition se produit plus tardivement on en infère que le pouvoir moteur de l'estomac est diminué.

Einhorn et Metz ont confirmé ces résultats. Au contraire, Bourget, Brunner, d'autres encore les ont mis en doute.

Plus récemment quelques auteurs ont pensé qu'il était préférable de déterminer la durée de l'élimination du salol. Cette élimination demande normalement vingt-sept heures (Huber). Elle serait plus prolongée en cas d'insuffisance motrice.

Pol et Decker, en poursuivant des recherches semblables, ont montré que la durée d'élimination du salol pouvait dépendre de l'état de l'intestin. La diarrhée, par exemple, est capable de retarder l'apparition de l'acide salicylurique dans les urines et de modifier la durée de son élimination.

Le procédé en un mot manque de précision. L'absorption et le mode d'élimination du salol ne dépendent pas uniquement de l'état de l'estomac et peuvent être modifiés même quand cet organe est absolument sain.

Klemperer a depuis proposé ce qu'il appelle l'épreuve de l'huile. Il fait prendre au malade 100 grammes d'huile d'olive, ce qui n'est pas, tant s'en faut, bien agréable. Il aspire le contenu gastrique au bout de deux heures, le reçoit dans une éprouvette graduée et mesurant la couche d'huile surnageante, il se rend compte ainsi de la quantité refoulée dans l'intestin.

Ce procédé, qui nécessite l'emploi de la sonde, a été critiqué avec raison par Brunner.

En somme, vous le voyez, ces divers moyens d'étude sont loin de donner des résultats précis. Mais quand bien même ils auraient la valeur que leurs auteurs leur attribuent, il est très important de vous faire remarquer qu'ils seraient incapables de remplir le but cherché.

Je vais aborder ici un point de la question des troubles gastriques sur lequel j'aurai plus tard à m'étendre ; mais dès à présent je dois en dire quelques mots afin de vous faire comprendre pourquoi je néglige les procédés que je viens d'indiquer brièvement. La plupart des pathologistes ont admis *a priori* l'existence d'états dyspeptiques caractérisés uniquement par des troubles des fonctions motrices, l'estomac restant capable de digérer normalement. C'est pour cette raison qu'ils se sont efforcés de créer des méthodes permettant de révéler ces troubles moteurs.

Mes recherches tendent à démontrer que cette conception est erronée ou, si vous le préférez, que le point de départ de ces essais d'appréciation est inexact.

Leube, vous venez de le voir, s'inquiète du moment où l'estomac est vide. Lorsqu'après un repas copieux l'évacuation n'est pas retardée, il ne peut s'agir, d'après lui, que d'une dyspepsie nerveuse. Or, on rencontre dans la pratique des malades chez lesquels l'estomac, quoique profondément lésé, se débarrasse de son contenu d'une manière prématurée ; le fait est commun dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie.

Les épreuves du salol et de l'huile sont passibles des mêmes reproches. Elles nous renseignent, avec moins de précision que la méthode de Leube, sur la durée

du séjour des aliments dans l'estomac; mais quand elles tendent à établir que cette durée est exagérée, elles ne prouvent pas que cette particularité est la conséquence d'une insuffisance motrice.

Cette évacuation tardive peut être due à un obstacle mécanique, malgré la conservation de la motilité gastrique.

Par obstacles il faut entendre non seulement les diverses espèces de sténose pylorique, mais aussi les déplacements de l'estomac et du duodénum (entéroptose de Glénard), les paralysies stomacales. Lorsqu'on laisse de côté ces causes mécaniques d'évacuation retardée, on reconnaît que la digestion subit dans les cas pathologiques des troubles évolutifs que je vous apprendrai à reconnaître et que ce sont ces troubles qui régissent les actes moteurs. En s'inquiétant de ces troubles évolutifs, on trouve des cas où la digestion est ralentie, d'autres où, au contraire, elle est précipitée et suivie d'une évacuation stomacale précoce, prématurée, que les promoteurs des moyens précédemment indiqués ne paraissent pas avoir soupçonné.

Je m'en tiens donc à la recherche de la dilatation stomacale qui indique toujours, en l'absence d'obstacle mécanique, une prolongation notable et souvent déjà ancienne de la digestion et à l'étude fort instructive, comme vous le verrez, des troubles évolutifs. J'emploie de plus, dans certains cas, un mode d'exploration dérivé de celui de Leube. Il consiste à examiner à l'aide du siphon et même de l'aspirateur s'il existe le matin à jeun une certaine quantité de liquide dans l'estomac. Lorsque ce liquide renferme des résidus alimentaires, le siphonnement doit être suivi d'un lavage qui permet de voir jusqu'à quel point l'estomac retient pendant

l'abstinence de la nuit les aliments ingérés la veille ou même les jours précédents.

Digestion normale du repas d'épreuve.

J'ai terminé l'exposé de la partie technique. Avant d'aborder maintenant l'examen des faits pathologiques, il est de toute nécessité que nous possédions un point de départ, une base d'appréciation, autrement dit que nous ayons des notions précises sur la digestion normale du repas d'épreuve dont nous avons fait choix. Vous chercheriez en vain ces notions dans les divers auteurs et même dans Ewald, à qui cependant nous avons emprunté ce repas.

Certains malades ayant une sécrétion gastrique à jeun, on s'est préoccupé de savoir si l'estomac sain contenait dans ces conditions une certaine quantité de liquide. Les uns ont obtenu, en cherchant à éclaircir cette question chez des individus normaux, du suc digestif acide et actif, d'autres n'ont retiré que du mucus inactif. Je n'insiste pas sur ce point. On peut dire que dans les conditions physiologiques l'estomac ne sécrète du suc gastrique que lorsqu'il y est sollicité par l'aliment qui joue le rôle d'excitant. Cette sécrétion varie comme quantité, sinon comme qualité, suivant la nature et la quantité des aliments ingérés. De plus les produits formés sous l'influence de la fermentation digestive diffèrent suivant la composition du repas d'épreuve. Il en résulte que la constitution du contenu stomacal aux différentes heures de la digestion sera nécessairement en rapport avec la nature des aliments et avec leur quantité.

Les médecins qui ont étudié la digestion normale ayant fait prendre les repas les plus divers, il s'en suit que les résultats obtenus sont très disparates et ne

nous fournissent aucun renseignement applicable à la digestion du repas d'épreuve. On trouve bien quelques documents dans les travaux d'Ewald et Boas. Malheureusement ces auteurs ne se sont préoccupés que de la recherche des acides et ont pratiqué cette recherche à l'aide de procédés insuffisants.

D'après eux la digestion du repas d'épreuve tel qu'ils l'ont institué serait analogue à celle de la viande et comprendrait trois stades : le stade lactique, le stade intermédiaire et le stade chlorhydrique.

Pendant le premier stade apparaît l'acide lactique dans le contenu stomacal. Cette apparition a lieu dix minutes après le commencement du repas. Puis la production d'acide lactique va en augmentant jusqu'à la trentième minute environ.

Alors intervient l'acide chlorhydrique. Le contenu stomacal renferme simultanément de l'acide lactique et de l'acide chlorhydrique : le stade intermédiaire est constitué. Il se poursuit pendant la seconde demi-heure.

Au bout d'une heure, l'acide lactique a disparu, et l'acide chlorhydrique reste seul. Il atteindrait à ce moment 0,39 à 1 p. 1000, ou 0,039 à 0,1 p. 100. Vous voyez combien cette estimation est peu précise; cela tient à ce que les auteurs, dans leur procédé d'analyse, rapportent à l'HCl libre ce qui appartient en grande partie à l'HCl combiné aux matières organiques. Dans l'étude de la digestion normale d'autres aliments que le pain, Ewald et Boas admettent que l'acide chlorhydrique s'élève jusqu'à 1,5 et 3,3 p. 1000, chiffres qui dépassent de beaucoup ceux que nous avons trouvés (Ewald donne, comme moyenne normale de l'acide chlorhydrique, 0,22 p. 100). C'est encore là une consé-

quence de la confusion faite entre l'acidité totale et l'HCl libre. Rosenheim, en opérant à l'aide du procédé de Cahn et v. Mehring, a relevé, pendant la digestion d'un repas composé de 50 grammes de pain blanc et de 150 grammes d'eau, des résultats analogues. Il a trouvé qu'au bout d'un quart d'heure le liquide contenait 0,3 p. 1000 ou 0,030 p. 100, et au bout d'une demi-heure 1 p. 1000 ou 0,100 p. 100 d'acide chlorhydrique. Mais, contrairement à Ewald et Boas, il a vu que l'acide lactique persistait du début à la fin de la digestion, et se maintenait à un taux à peu près invariable (0,3 p. 1000 ou 0,03 p. 100).

Il faut faire observer que l'acide lactique paraît être le produit, non pas d'une sécrétion glandulaire, mais d'une fermentation qui se fait aux dépens des matières hydrocarbonées, et qu'il existe normalement des lactates dans la salive dont sont imprégnés les aliments.

Ewald et Boas nous fournissent encore quelques renseignements relativement à la digestion de leur repas. Ainsi, au bout d'une heure, la modification de l'albumine doit être telle qu'on ne trouve plus, dans le liquide, la réaction des propeptones. L'existence de propeptones signifierait : digestion anormale. Pour ce qui est des matières amylacées, l'érythrodextrine et l'amidon doivent avoir disparu. S'il en est autrement, cela ne veut pas dire qu'il y a défaut de ptyaline, celle-ci existe toujours en quantité suffisante, mais que l'acidité stomacale est assez forte pour entraver l'action du ferment. Il suffirait de 0,70 p. 1000 d'acide chlorhydrique, de 1 à 2 p. 1000 d'acide lactique, et de 4 p. 1000 d'acides gras pour arrêter l'amylolyse.

Je vous signalerai plus tard, quand nous nous occuperons de la digestibilité des divers aliments, d'autres

travaux poursuivis par les mêmes auteurs et par Riegel, Gluzinski et Jaworski, Cahn et von Mehring, Rosenheim, Ritter et Hirsch. Mais, dès maintenant, je dois vous faire remarquer que de l'ensemble de ces recherches il ne se dégage — au point de vue physiologique — aucune lumière nouvelle sur la digestion stomacale.

Toutes ces études ont abouti, d'une manière générale, à cette formule énoncée par Ewald : « la richesse en HCl libre est le thermomètre de l'activité fonctionnelle de l'estomac », formule dont je vous démontrerai bientôt l'inexactitude, et qui, prise pour base des recherches entreprises sur le chimisme stomacal, a conduit à des résultats inexacts et contradictoires.

Vous voyez, par cet exposé, combien il était nécessaire de reprendre entièrement l'étude de la digestion du repas d'épreuve. Aussi nos premières recherches ont-elles porté sur cette étude faite chez l'homme sain. Nous avons pensé que, pour connaître l'évolution d'une digestion, il suffisait de faire trois extractions à des jours différents : la première au bout d'une demi-heure, la seconde au bout d'une heure, la troisième au bout d'une heure et demie. Il n'existe plus dans l'estomac, à ce moment, qu'une très petite quantité de liquide.

J'écris au tableau les résultats que nous avons obtenus en faisant les dosages des différents éléments énumérés plus haut, et j'y ajoute la valeur d'un rapport α dont je vous expliquerai plus tard la signification. Tous les chiffres sont rapportés à 100 centimètres cubes de liquide, et sont exprimés en HCl.

Après la première demi-heure, on trouve :

T = 0,255	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,182	C = 0,073	α = 1,02

On décèle déjà dans le liquide la présence des peptones; on n'obtient pas les réactions caractéristiques des acides anormaux. Au bout d'une heure, les résultats changent :

T = 0,321	H = 0,044	A = 0,189
F = 0,109	C = 0,168	α = 0,86

Les peptones sont assez abondantes. Pas de réaction caractéristique des acides gras. Quand la digestion est normale, le liquide extrait ressemble à une émulsion grossière, et ne contient pas de débris de pain reconnaissables. Par le repos, il se sépare des matières solides qui tombent au fond, et le liquide surnageant présente une couleur grisâtre un peu louche; il n'a pas d'odeur aigrelette, mais une odeur fade. Sa filtration se fait moyennement vite, et on obtient 40 à 50 centimètres cubes d'un liquide clair, très légèrement jaunâtre.

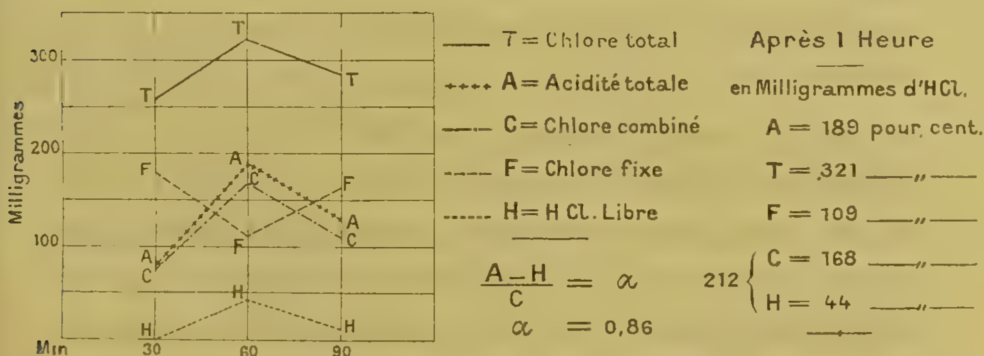


Fig. 2. — Digestion normale du repas d'épreuve.

Enfin, après une heure et demie, les chiffres deviennent :

T = 0,284	H = 0,014	A = 0,126
F = 0,164	C = 0,106	α = 1,05

Le liquide est beaucoup moins abondant et renferme très peu de résidus.

Pour vous faire saisir ces résultats, je les ai dressés sous forme d'un graphique (fig. 2), qui représente l'évolution du repas d'épreuve dans les conditions les plus normales.

Ce sont les valeurs que je viens de mettre sous vos yeux ainsi que leurs variations aux divers temps de la digestion qui nous serviront de termes de comparaison.

Mais, avant d'aller plus loin, nous devons nous demander si le type de digestion, choisi par nous entre tous les types normaux que nous avons étudiés, représente bien une moyenne, et de combien les valeurs dosées doivent s'éloigner de celles que nous avons adoptées pour pouvoir être considérées comme pathologiques.

En d'autres termes, il est nécessaire de nous arrêter un instant sur la valeur de notre critère.

D'après mes recherches, l'analyse du repas d'épreuve, chez certains individus en apparence normaux, fournit des chiffres s'écartant assez sensiblement de ceux qui nous servent de moyenne. C'est là une preuve qu'il ne faut pas tenir trop étroitement compte de faibles différences. Mais, à cet égard, il faut encore faire remarquer que les quantités dosées fournissent l'expression d'une réaction chimique en voie d'évolution et examinée à un moment précis; aussi est-il de la plus haute importance de considérer les quantités dosées non seulement au point de vue de leur valeur absolue, mais aussi de leur valeur relative; autrement dit, il ne suffit pas que les chiffres obtenus se rapprochent plus ou moins des chiffres moyens, il faut encore qu'ils restent entre eux dans un certain rapport.

Vous ne regarderez donc pas comme anormaux des

résultats s'éloignant un peu de ceux qui viennent d'être énoncés, surtout dans les cas où les rapports en question seront respectés.

Mais parfois l'analyse du suc stomacal de personnes qui n'éprouvent aucun trouble digestif fournit des chiffres qui s'écartent considérablement de ceux que je viens de vous présenter comme normaux. Il n'en faudrait pas conclure que le chimisme stomacal n'a ni signification ni précision. Je pense, au contraire, qu'il existe ici, comme pour quelques autres troubles fonctionnels, des états latents. J'ai eu, en effet, l'occasion de rencontrer assez fréquemment des faits de ce genre, et j'ai pu me convaincre que certains individus, au moment où ils se plaignent pour la première fois de l'estomac, sont des gastropathes d'ancienne date. Autrement dit, certains états gastriques peuvent exister pendant un temps plus ou moins long, avant que l'attention soit attirée du côté des fonctions stomacales.

En général, ces états latents coïncident avec un affaiblissement plus ou moins marqué du processus digestif. Dans les cas d'excitation gastrique, au contraire, les phénomènes sensibles sont plus habituels. Cependant, même dans ces cas, la santé peut n'être, en apparence, aucunement troublée.

Quant aux malades qui présentent des phénomènes dyspeptiques, tout en ayant un chimisme normal, ils deviennent de plus en plus rares depuis que nous tenons compte des rapports qu'affectent entre elles les différentes valeurs dosées. Il existe alors, comme je vous le montrerai bientôt, des troubles dans l'évolution de la digestion.

Quoi qu'il en soit, le type que nous avons choisi, comme point de départ de nos appréciations, repré-

sente réellement un type moyen, et j'en trouve une preuve dans ce fait que tous mes résultats analytiques, aujourd'hui très nombreux, se rapportant à des cas pathologiques, viennent se ranger et pivoter pour ainsi dire autour de lui.

Digestion stomacale chez le chien.

L'étude de la digestion du repas d'épreuve, chez l'homme, met en évidence un certain nombre de faits physiologiques. Pour bien en apprécier la signification, nous avons eu recours, M. Winter et moi, à l'expérimentation sur les animaux.

C'est ainsi que nous avons pu retirer d'importants renseignements de l'étude faite chez le chien de la digestion de l'eau distillée, d'une part, de la digestion d'un repas composé d'eau et de viande, d'autre part. On pratique aux animaux destinés à ces expériences une fistule gastrique qui permet de retirer le contenu gastrique à un moment donné de la digestion. On introduit dans l'estomac à l'aide d'une sonde œsophagienne soit 350 à 400 centimètres cubes d'eau distillée, soit 600 grammes d'eau et 200 grammes de viande. Dans le premier cas, on extrait le liquide au bout de 30 et de 60 minutes, passé ce terme l'estomac est vide; dans le second, l'extraction se fait 30, 60, 120, 180 minutes après l'introduction des aliments dans l'estomac. Vous pouvez lire sur ces tracés (fig. 3 et 4) les résultats obtenus.

Il est de la dernière importance que vous saisissiez bien cette étude de la digestion physiologique. Je ne puis ici que vous résumer les faits principaux, mais je dois attirer votre attention sur l'intérêt capital qu'ils présentent.

Si vous jetez un coup d'œil sur les courbes des figures 2, 3 et 4; si vous rapprochez ce qui se passe chez le chien pendant la digestion de l'eau distillée, puis pen-

dant celle d'un repas composé de viande et d'eau, de ce qu'on observe chez l'homme pendant la digestion du repas d'épreuve, vous pouvez facilement vous rendre compte de la marche du processus digestif.

Évolution de la digestion normale.

Lorsque l'estomac est sollicité par l'aliment solide

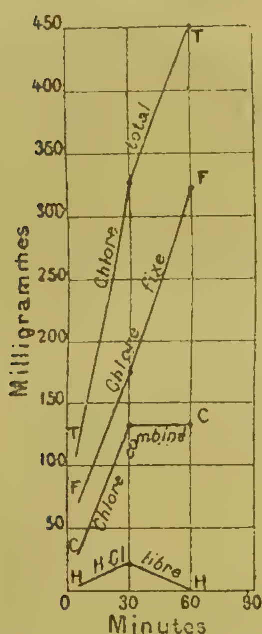


Fig. 3. — Digestion de l'eau distillée chez le chien.

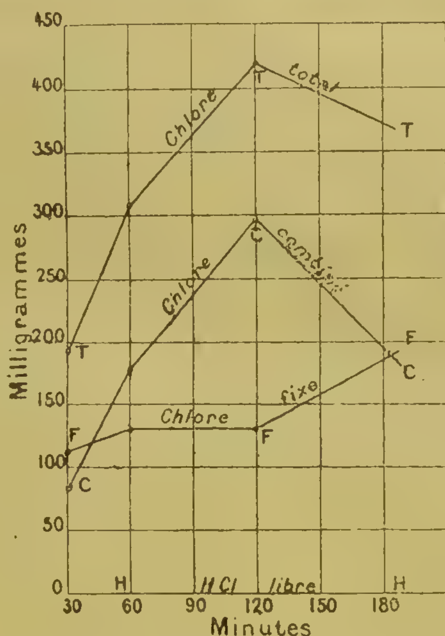


Fig. 4. — Digestion de la viande chez le chien.

ou mixte (repas de viande chez le chien, de pain chez l'homme) il devient le siège de phénomènes chimiques qui évoluent d'une façon assez régulière.

La digestion est d'autant plus rapide que le repas est plus simple, moins copieux et qu'il est mieux adapté aux facultés digestives de l'espèce considérée. Vous pouvez voir, sur ces tracés, que l'évolution du processus se fait en deux temps : le premier est constitué par l'accroissement des produits formés pendant la réaction digestive ; le second correspond à la décroissance de ces produits. Les courbes relatives à la digestion du pain (homme) et de la viande (chien)

montrent que, de tous ces produits, les plus importants sont incontestablement ceux que représente la courbe C (combinaisons organiques du chlore).

Cette courbe s'élève rapidement pendant la première heure pour décroître ensuite. La ligne A, qui représente l'acidité totale, lui est à peu près parallèle ; au contraire, la ligne F (chlorures fixes) semble marcher en sens inverse. Elle décroît pendant que C augmente et remonte quand C descend.

Enfin la ligne T (chlore total) domine les autres courbes et semble résumer l'ensemble du processus.

Ce premier examen rapide tend donc immédiatement à nous révéler l'existence d'un rapport entre F (chlorures fixes), produit de sécrétion et C (combinaisons organiques), produit de la réaction digestive.

CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément Dyspepsie (*suite*). — Considérations physiologiques sur le chimisme stomacal.

Messieurs,

Nous avons commencé dans la dernière leçon l'exposé des faits concernant la digestion normale. Je vous ai déjà dit combien cette étude était importante. Vous devez vous efforcer de la bien comprendre si vous voulez me suivre jusqu'au bout dans l'histoire du chimisme stomacal.

Évolution de la digestion normale.

Reportez-vous aux courbes des figures 2, 3 et 4 qui représentent, vous le savez, les variations des divers éléments chlorés et de l'acidité totale pendant la digestion du repas d'épreuve chez l'homme, de l'eau distillée et de la viande chez le chien.

Après les avoir tout d'abord considérées dans leur ensemble, nous devons en faire une analyse plus détaillée.

Examinons d'abord la ligne des chlorures fixes, F. Pendant la digestion de l'eau distillée, cette ligne s'élève progressivement et se confond presque avec la ligne du chlore total, T. L'eau distillée n'ayant introduit dans l'estomac aucun élément capable de donner naissance à des chlorures fixes et n'ayant agi que comme excitant, il en résulte que F a été entièrement produit par la sécrétion gastrique.

Dans la digestion de l'aliment solide, au contraire, vous pouvez voir F tendre vers une certaine limite ou décroître pendant la première période, pour s'accroître progressivement dans la seconde. Cette différence dans la marche des chlorures fixes, suivant que l'estomac subit une excitation sécrétoire simple ou une incitation à exécuter un vrai travail digestif, présente une importance capitale. Il est certain, en effet, que l'excitation produite sur les parois stomacales par l'aliment solide est tout au moins égale à celle que provoque l'eau distillée. Force est donc d'admettre que si, pendant la digestion du pain ou de la viande, F cesse d'augmenter ou même décroît, c'est qu'il prend part à la formation d'un autre élément chloré. C'est ce dont nous allons nous convaincre en étudiant la courbe C (combinaisons organiques du chlore).

En présence de l'aliment solide, chez le chien comme chez l'homme, la courbe C s'élève plus ou moins rapidement pendant une première période, puis arrivée à l'apogée de sa course, elle décroît rapidement. Elle suit donc, vous le voyez, une marche inverse de celle de F, qui, elle, est descendante chez l'homme, stationnaire chez le chien pendant le premier stade de la digestion, puis ascendante pendant le second. Cette comparaison entre les courbes C et F permet de penser que les combinaisons organiques du chlore, qui se forment et s'accroissent progressivement pendant la première partie du processus, empruntent le chlore dont elles ont besoin aux chlorures fixes, F.

Pendant que F et C affectent ces rapports, que devient la courbe de l'acide chlorhydrique libre, H? Au premier coup d'œil on voit sur les trois tracés que, contrairement aux notions admises avant nos recher-

ches, la valeur H est de beaucoup la plus faible. Chez le chien, pendant la digestion de l'eau distillée, elle s'élève quelquefois légèrement au-dessus de l'horizontale, mais, pendant la digestion de la viande, elle reste constamment nulle. Chez l'homme, à la suite du repas d'épreuve dans les conditions les plus normales, il existe toujours une petite quantité d'H, se développant parallèlement aux produits C, mais s'inscrivant sur une ligne très inférieure. Dans les cas physiologiques, H est l'élément qui donne à la fois les chiffres les plus faibles et les plus irréguliers.

De ces diverses particularités on doit conclure que l'acide chlorhydrique formé pendant la fermentation digestive, en présence de l'aliment solide, ne semble pas destiné à rester libre; il doit, au fur et à mesure de sa production, entrer en combinaison, et cela, d'autant plus facilement qu'il se trouve en présence de substances plus aptes à le fixer. Il en résulte que C devient la valeur prédominante, la valeur principale du contenu stomacal pendant la digestion d'un repas mixte.

Par conséquent les combinaisons organiques du chlore donnent en quelque sorte la mesure de la réaction fermentative. La ligne T, qui représente la somme des éléments chlorés, reste sensiblement parallèle à la ligne C; elle indique la marche générale de la digestion.

Résumé des faits physiologiques.

En résumé, l'étude du chimisme stomacal normal nous révèle un certain nombre de faits, qui peuvent être exposés, sans souci aucun de l'interprétation théorique, de la manière suivante :

La sécrétion stomacale qui prend naissance sous l'influence de l'excitation produite par l'aliment est une sécrétion chlorurée saline. Lorsque l'aliment ne

renferme pas de substances albuminoïdes, autrement dit, lorsqu'il ne contient pas de matériaux à digérer, le chlore renfermé dans le suc gastrique se présente sous forme de chlore minéral presque exclusivement (chlorures fixes). Cependant, et j'attire votre attention sur ce point, pendant la digestion de l'eau distillée, la valeur de C, qui représente les combinaisons chloro-organiques, n'est pas tout à fait nulle. Même le suc gastrique sécrété à la suite d'une excitation purement mécanique n'est pas exempt de ces combinaisons. Cela résulte de la présence dans l'estomac, soit de résidus alimentaires, soit surtout de détritus cellulaires albuminoïdes.

Dans le cours de la digestion normale d'un repas mixte, dès qu'il entre dans l'estomac des matériaux susceptibles d'être digérés et transformés en peptones, les chlorures fixes sont utilisés au fur et à mesure de leur sécrétion, sous forme de combinaisons chloro-organiques.

Quant à l'HCl libre, il paraît être un produit accessoire, en quelque sorte accidentel de l'acte digestif.

Ces faits, comme vous le voyez, concordent peu avec les données admises sur la sécrétion directe par les glandes stomacales de l'HCl et de la pepsine. Ils sont l'expression des résultats fournis par la méthode de M. Winter, méthode qui permet de doser le chlore en combinaisons organiques et le chlore fixé aux matières minérales. La comparaison de ces deux éléments, F et C, jette un jour tout nouveau sur la physiologie de la digestion, en attirant pour la première fois l'attention sur le rôle prépondérant qu'on doit attribuer aux chlorures d'origine sécrétoire dans les actes chimiques auxquels concourent les éléments chlorés.

Dans cette étude, qui peut vous paraître complexe au premier abord, mais qui, en réalité, est assez simple, il faut faire le départ des résultats obtenus et de l'interprétation qu'on en peut donner. Les faits observés avec une méthode rigoureuse sont définitivement acquis, ils restent inébranlables; mais la tendance de la science comme celle de notre esprit est d'arriver, après la connaissance des faits, à celle de la théorie. Le processus digestif étant plus complexe qu'on ne l'a cru jusqu'à présent, plusieurs inconnues restent encore à dégager avant qu'on en puisse donner la formule chimique précise. Le moment n'est donc pas encore venu de formuler une théorie; nous nous contenterons de tirer des faits dores et déjà acquis quelques conséquences qui nous paraissent légitimes.

Facteurs de l'acidité totale.

Mais auparavant, il nous reste, pour terminer cet exposé physiologique, à examiner devant vous les différents facteurs qui entrent dans la constitution de l'acidité totale. C'est là une question qui présente une grande importance au point de vue de la compréhension des faits pathologiques.

Reprenons le tableau qui représente la marche de la digestion du repas d'épreuve chez l'homme (p. 47). L'acidité totale A, tout en s'éloignant peu de C, en se confondant presque avec cette valeur, semble suivre une marche parallèle à T. On peut dire qu'A représente à sa façon la marche du processus digestif, le milieu stomacal ayant tendance à acquérir à la fois une certaine constitution chlorée et une certaine acidité. L'acidité totale est donc d'un grand intérêt, et les observations dans lesquelles elle a été déterminée pour un repas donné et à une certaine heure, présentent par elles-mêmes une valeur réelle.

Toutefois ces observations sont insuffisantes surtout pour les faits pathologiques.

Dans les cas normaux chez l'homme, l'acidité totale est sensiblement égale à (H+C); elle ne se rapporte pas seulement à l'HCl libre comme le voulait Schmidt, mais à tout l'acide chlorhydrique, qu'il soit libre ou combiné aux matières organiques, ce qui montre déjà que C est une valeur acide au même titre qu'H.

Chez le chien, pendant la digestion de la viande, A devient considérablement supérieur à C, bien que l'HCl libre fasse défaut; il faut donc que d'autres facteurs acides soient intervenus. Et, en effet, cette majoration d'A tient à ce que la viande contient toujours de l'acide sarcolactique.

Par conséquent, à l'état physiologique, pendant la digestion de certaines substances, l'équivalence entre A et (H+C) n'existe plus. Il en est de même, et à un degré bien plus élevé, dans les cas pathologiques quand ces cas se compliquent de fermentations acides anormales.

Il y a donc un grand intérêt à connaître les divers facteurs de l'acidité.

Ces facteurs sont les suivants :

1° L'HCl libre qui peut faire défaut, même dans des conditions normales;

2° L'HCl combiné aux matières albuminoïdes ou aux substances qui en dérivent;

3° Les acides organiques et leurs dérivés acides, parmi lesquels il y a peut-être des combinaisons albuminoïdes;

4° Enfin une petite quantité de phosphates acides. A l'état normal, l'HCl libre, les acides organiques et les phosphates acides ne représentent qu'une très faible

partie de l'acidité totale. Ce sont les combinaisons organiques du chlore qui, comme nous l'avons montré, M. Winter et moi, représentent la majeure partie de cette acidité.

Cette acidité de C, qui se déduit déjà très clairement du rapport de l'acidité totale (A) avec les divers facteurs acides, a conduit M. Winter à considérer les facteurs organiques acides qui se forment pendant la digestion comme ayant une formule analogue à celle des chlorhydrates d'acides amidés.

La chimie nous enseigne que les acides amidés de formule générale $R\langle {}^{AzH^2}_{COOH}$ possèdent deux fonctions l'une acide et l'autre alcaline, qui se neutralisent réciproquement, et qu'en présence d'un acide tel que l'acide chlorhydrique, la formule devient $R\langle {}^{AzH^2HCl}_{COOH}$, ce qui rend manifeste la fonction acide du composé ainsi formé. L'acidité est précisément équivalente à l'HCl fixé.

Cette hypothèse conforme à certaines observations de M. Ch. Richet sur la fixation de l'acide chlorhydrique par les acides amidés, particulièrement par la leucine est également en rapport avec les recherches de M. Schutzenberger sur l'albumine et sur ses transformations par hydratation. D'ailleurs, M. Winter a pu retirer de certains sucs gastriques des corps se comportant chimiquement à la façon des acides amidés peu élevés.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe de bien retenir, c'est que des quatre facteurs de l'acidité totale le plus important est C. En négligeant les acides organiques et les phosphates acides, si l'assimilation des produits C

aux sels d'acides amidés est conforme à la vérité, on doit avoir sensiblement

$$A = H + C \text{ ou } A - H = C,$$

ou encore

$$\frac{A - H}{C} = 1.$$

C'est précisément ce qui a lieu à l'état normal chez l'homme pendant la digestion du repas d'épreuve.

Nous désignons ce rapport $\frac{A - H}{C}$ par α.

On voit immédiatement par là qu'α sera plus grand que 1, toutes les fois qu'il y aura des facteurs acides autres que H et C; plus petit, au contraire que 1, lorsque C sera constitué non exclusivement par des chlorhydrates d'acides amidés, soit par exemple par du chlorure d'ammonium ou par des chlorhydrates d'ammoniaques organiques destructibles par la chaleur.

Ces considérations doivent vous faire saisir l'importance que présente α dans l'appréciation des déviations que j'ai désignées sous l'épithète de *qualitatives*, que ces déviations consistent dans l'addition aux facteurs acides habituels de produits acides fermentatifs, ou dans une modification de la valeur acide de C, par suite d'une altération dans la constitution normale des composés chloro-organiques.

Du processus chimique digestif.

En somme, le travail de la digestion, étudié au point de vue chimique, consiste dans l'utilisation des chlorures fixes secrétés. Ce que nous savons de plus précis, c'est que les produits de la réaction se présentent sous forme d'HCl libre et de combinaisons organiques du chlore. Normalement, ceux-ci l'emportent de beaucoup sur l'HCl libre; celui-ci peut même ne pas exister,

mais il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre généralement à la fois H et C.

Quelle est celle de ces deux formes (H et C) la première en date pendant le travail de la digestion?

On peut faire provenir l'acide chlorhydrique libre de produits chloro-organiques formés au préalable par décomposition des chlorures fixes, ou bien admettre que l'acide chlorhydrique à l'état naissant, résultant de la décomposition de ces chlorures, se porte en partie seulement sur des matières albuminoïdes pour donner naissance aux produits C. Nous devons considérer cette question comme non encore résolue.

Ce que nous pouvons affirmer, en tout cas, c'est que contrairement aux vues exprimées par les auteurs, la proportion d'acide chlorhydrique mis en liberté dans le suc gastrique ne peut servir de mesure à l'activité fonctionnelle chimique de l'estomac. Cette mesure est plutôt dans un certain rapport avec la somme (H + C); mais il importe de bien s'entendre sur ce point. A la suite de nos premières publications avec M. Winter, certains auteurs ont pensé que nous considérions cette somme (H + C) comme la mesure du travail utile de l'estomac, c'est-à-dire de la peptonisation. Telle n'est pas notre opinion. (H + C) est pour nous l'expression du pouvoir de réaction, la mesure des forces chimiques mises en œuvre, c'est-à-dire de l'*intensité* des phénomènes chimiques à un moment donné.

Cette distinction est très importante, car dans les conditions pathologiques où l'intensité de la réaction donnant naissance à (H + C) est exagérée, le travail utile de l'estomac, la peptonisation, n'en est pas moins souvent perverti. Il en est ainsi notamment quand les valeurs H et C ne conservent pas entre elles leurs rap-

ports normaux et que H devient prédominant au détriment de C. En d'autres termes, l'estomac en état d'irritation d'origine pathologique est le siège de réactions intenses qui, loin d'être en rapport avec une augmentation du travail utile, entraînent une viciation plus ou moins grande de la peptonisation. Vous comprendrez encore mieux ce point particulier lorsque nous nous occuperons des résultats fournis par l'examen du suc gastrique dans les cas pathologiques.

Messieurs, nous devons nous demander pour compléter ces considérations physiologiques, quelle influence préside à la réaction intra-stomacale, c'est-à-dire à l'utilisation des chlorures fixes et au transport du chlore de l'élément minéral sur l'élément organique. C'est là un point qui reste obscur et sur lequel nous ne saurions nous prononcer. Multiples, en effet, sont les facteurs qui concourent à cette réaction.

Tous les physiologistes et les médecins admettent que la fermentation stomacale se fait en présence de la pepsine, mais on n'a pas expliqué jusqu'à présent le rôle chimique de ce ferment. Il est possible que le chlorure issu du sang, soit sollicité par la pepsine au fur et à mesure de sa sécrétion à former des combinaisons acides avec les produits cellulaires des glandes. Cette hypothèse permettrait d'interpréter l'observation faite par Cl. Bernard et depuis par d'autres physiologistes, observation ayant établi que la muqueuse stomacale qui n'est pas acide dans sa profondeur l'est cependant à sa surface. Elle expliquerait aussi ce fait déjà signalé, de l'existence dans le suc gastrique acide, sécrété en l'absence de l'aliment albuminoïde, d'une certaine proportion de produits chloro-organiques (C).

Il est possible, d'autre part, que la réaction fermen-

tative exige pour s'accomplir régulièrement la production de deux sécrétions distinctes, et l'on sait effectivement que l'estomac peut se diviser en deux portions dont l'une fournit un suc acide et l'autre un suc alcalin (Heidenhain, Klemensievicz).

Quoi qu'il en soit, aucune de ces hypothèses n'a été démontrée et la solution de cette question chimique complexe nécessitera encore bien des recherches. Pour le moment ce que vous devez retenir, c'est que les chlorures fixes fournis par l'estomac prennent une part qui semble prédominante dans le processus de la digestion. L'explication du fait découlera probablement des expériences qne M. Winter poursuit sur l'intervention d'autres facteurs, notamment du phosphore d'origine cellulaire.

En résumé, l'estomac fournit sous l'influence de l'excitation produite par l'aliment une sécrétion chlorurée active. Nous désignerons ce phénomène sous le nom de *chlorurie*.

Les chlorures sécrétés sont utilisés par le processus fermentatif pour donner naissance aux produits C et H. Nous appellerons *chlorhydrie* la somme (H + C) qui est en rapport avec l'intensité de la réaction.

(Nous verrons que, malheureusement pour la simplicité de cet exposé, ce terme de chlorhydrie a été employé en pathologie par les auteurs qui nous ont précédé pour représenter les états morbides dans lesquels la valeur H devient prédominante).

Enfin nous emploierons le terme *pepsie* pour désigner l'ensemble des caractères de la digestion, tirés des divers modes d'examen que nous pouvons utiliser.

SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément Dyspepsie (*suite*). — Caractères séméiologiques principaux de la dyspepsie. — Détermination des types chimiques : altérations quantitatives et qualitatives du processus intra-stomacal.

Messieurs,

Après ce préambule physiologique, nous pouvons aborder l'étude de notre élément morbide, la dyspepsie.

En l'envisageant tout d'abord au point de vue séméiologique je n'aurai qu'à vous en rappeler les traits principaux. Il me faudra cependant entrer dans quelques détails au sujet des caractères qui vous sont le moins connus et d'où l'on tire précisément les principales indications.

C'est pour ce motif que j'ai commencé par l'examen de nos connaissances sur la chimie gastrique, le chimisme pathologique étant à la fois le côté le plus nouvellement étudié et le plus intéressant pour la pratique.

Types chimiques admis par les auteurs.

Avant d'entrer dans l'exposé de mes propres recherches, je dois vous résumer très brièvement les faits antérieurement établis.

Vous savez que les médecins se sont spécialement occupés des troubles de la sécrétion chlorhydrique et pep-

tique et l'on a admis deux types chimiques que l'on a désignés sous les noms d'hyperacidité et d'anacidité en Allemagne, d'hyperchlorhydrie et d'anachlorhydrie en France.

Je vous ai dit pourquoi les expressions hyperacidité et hyperchlorhydrie, anacidité et anachlorhydrie, doivent être considérées comme synonymes.

Le premier type, l'hyperacidité ou hyperchlorhydrie a été élevé par divers auteurs au rang de maladie particulière, dont la première description serait due à Reichmann (1882). L'observation de ce médecin se rapporte à un cas de gastrosuccorrhée. Depuis, la même maladie a été rencontrée par beaucoup d'autres observateurs, parmi lesquels nous citerons Jaworski et Gluzinski, van den Velden, Riegel et, en France, M. G. Sée et ses élèves MM. Durand-Fardel et Mathieu.

On tend à en admettre deux variétés; l'une aiguë, passagère, qui serait le plus souvent l'expression d'un état nerveux, et l'autre chronique.

Enfin, dans ces dernières années, on a signalé souvent l'hyperacidité ou l'hyperchlorhydrie dans un assez grand nombre d'états pathologiques ; nous aurons l'occasion de revenir sur ce point.

L'anacidité ou anachlorhydrie serait également un type fréquent. Cependant, Riegel en Allemagne et M. G. Sée en France la croient plus rare que l'hyperchlorhydrie.

C'est le type des gastropathies symptomatiques, à l'exception de l'ulcère. En outre, divers auteurs, entre autres Ewald, le considèrent aussi comme pouvant être l'expression, le résultat d'une névrose (anacidité nerveuse).

Rien de plus simple, par conséquent, que les types

chimiques, lorsqu'on se borne à faire, comme cela a eu lieu dans les premiers travaux publiés sur la chimie gastrique, la recherche de l'acidité totale et de l'acide chlorhydrique libre.

Résumons sous forme de tableau les divisions admises jusqu'ici par les auteurs. Nous avons deux types, l'hyperacidité et l'hypoacidité, se subdivisant eux-mêmes, le premier en hyperacidité protopathique, hyperacidité symptomatique d'une maladie nerveuse; le second en hypoacidité protopatique nerveuse et en hypoacidité symptomatique, particulièrement des gastrites diverses et du cancer.

A. Hyperacidité ou hyperchlorhydrie..	Maladie protopathique ou liée à une affection nerveuse.
B. Hypoacidité ou hypochlorhydrie...	Maladie protopathique nerveuse. Maladie symptomatique.

Types chimiques pathologiques.

Les résultats auxquels m'ont conduit mes recherches personnelles sont forcément plus complexes, et cela se conçoit sans peine en raison de la multiplicité des facteurs dont nous avons à tenir compte.

J'entends rester sur le terrain de la séméiologie pure; c'est là une considération que vous ne devez pas perdre de vue. Les types que nous allons étudier sont de simples types chimiques ; ce sont de simples caractères séméiologiques.

Bases du classement.

Les considérations physiologiques dans lesquelles je suis entré dans les leçons précédentes permettent de comprendre facilement la clef de la classification de ces différents types.

Je vous rappelle encore une fois la signification des diverses valeurs dosées : T chlore total, F chlore fixe; H et C, acide chlorhydrique libre et en combinaison

organique ; A acidité totale, et α rapport entre les divers facteurs de cette acidité.

Ces valeurs se groupent physiologiquement de la manière suivante, formant ainsi un ensemble, qui représente la pepsie :

T = expression de la chlorurie, de la sécrétion chlorée totale.

F = expression de l'utilisation du chlore sécrété.

$\left.\begin{matrix}H\\C\end{matrix}\right\}$ = expression de la chlorhydrie, c'est-à-dire des produits chlorés de la réaction fermentative.

A = expression des divers facteurs de l'acidité.

α = expression des rapports entre les divers facteurs de cette acidité.

Il est nécessaire de tenir compte de chacune de ces quantités pour établir les types chimiques, car chacune d'elles a son importance propre.

La chlorurie (T) est une valeur toujours intéressante. Elle indique, lorsqu'elle est exagérée, une excitation stomacale, amenant la sécrétion, le déversement dans l'intérieur de l'estomac d'une forte proportion de chlore, considéré indépendamment de sa forme ; lorsqu'au contraire la chlorurie est diminuée, cela prouve que malgré l'excitation de la muqueuse produite par les aliments, l'estomac est incapable de réagir normalement, de sécréter la quantité physiologique de chlore.

Néanmoins, cette valeur ne peut servir de base de classement, car c'est, non le produit sécrété, mais la réaction produite, qui doit prendre la première place à cet égard.

F, résidu du chlore disponible, non utilisé ou de nouveau utilisable, après avoir été déjà employé, re-

présente également une valeur très importante. Nous verrons plus tard que ses variations mettent sur la voie des faits relatifs aux troubles évolutifs.

H et C, qui se rapportent aux produits de la réaction fermentative normale, sont les valeurs qui, à ce titre, méritent évidemment d'être prises pour point de départ de la classification. On voit de suite, en effet, que, lorsque ces valeurs seront faibles ou nulles, par exemple, l'estomac, tout en étant capable encore de sécréter plus ou moins, ne fera plus qu'un travail insuffisant ou nul; qu'au contraire, lorsque ces valeurs seront exagérées, cette exagération indiquera que la réaction stomacale sera intense.

Mais notre composant (H + C) ou chlorhydrie comprend deux facteurs très différents comme signification du travail fermentatif. C est seul en rapport avec la peptonisation normale. D'autre part H, qui est peu élevé normalement, peut devenir égal et même supérieur à C. Il importe donc de distinguer les cas dans lesquels H et C ne conservent pas leurs rapports normaux.

Les altérations des facteurs de l'acidité ou l'addition de facteurs nouveaux, anormaux, nous seront indiquées par la valeur du rapport α.

Si, à ces différents termes d'appréciation, nous ajoutons ceux fournis par la quantité, par la couleur, etc., du liquide extrait, par la présence dans ce liquide de résidus alimentaires, nous aurons tous les éléments d'un classement des faits chimiques.

Les variations de la chlorhydrie (H + C) nous renseigneront sur les altérations *quantitatives* du processus fermentatif, celles d'A et d'α, sur les altérations *qualitatives*, enfin celles de T et de F serviront à

apprécier les troubles évolutifs. Voici la clef ou le schéma de cette classification :

Caractères physico-chimiques du suc stomacal.

$\left.\begin{matrix}H\\C\end{matrix}\right\}$ chlorhydrie.	A α	T F
Altérations quantitatives.	Altérations qualitatives.	Troubles évolutifs.

Pepsie.

Types déduits des altérations quantitatives.

Considérons en premier lieu les altérations quantitatives. Nous avons d'abord à établir deux grandes divisions, suivant que les phénomènes de pepsie sont exagérés ou amoindris, ce que nous désignons sous les noms d'*hyperpepsie* et d'*hypopepsie*.

Nous avons choisi à dessein ce terme de pepsie, acceptant une expression depuis longtemps employée en médecine, avec le sens que nous lui attribuons.

Ainsi donc deux premiers grands types : I. Hyperpepsie, ou exagération dans l'intensité des phénomènes de réaction de l'estomac excité. II. Hypopepsie ou diminution dans les actes réactionnels, pouvant aller jusqu'à leur disparition totale.

I. L'hyperpepsie a pour caractère général $\left.\begin{matrix}H\\C\end{matrix}\right\}+$, c'est-à-dire l'exagération de la chlorhydrie. Dans cette classe des états hyperpeptiques, il est indispensable d'admettre des sous-divisions. On en trouve tout naturellement les éléments dans les variations des deux facteurs de la chlorhydrie. Lorsque C et H sont l'un et l'autre exagérés, l'hyperpepsie est *générale*; quand C est seul augmenté, H restant égal ou même faible, l'hyperpepsie est dite *chloro-organique*; enfin l'hyperpepsie devient *chlorhydrique*, lorsque C

est diminuée et H exagéré. D'où ce tableau des subdivisions.

C + H +	Hyperpepsie générale ou typique.
C + H = ; —	Hyperpepsie chloro-organique.
C — H +	Hyperpepsie chlorhydrique.

En raison de l'importance du dernier type, qui correspond à l'état qui a été désigné sous le nom d'hyperchlorhydrie, et dans le but de m'écarter le moins possible des usages courants, je désignerai souvent notre troisième type sous le nom d'hyperchlorhydrie proprement dite. Vous vous rappellerez que dans notre classement cet état correspond à l'hyperpepsie chlorhydrique.

II. L'hypopepsie constituée par un affaiblissement du processus stomacal pouvant aller jusqu'à son annihilation plus ou moins absolue, a pour caractère principal $\left.\begin{matrix}H\\C\end{matrix}\right\}$—. Souvent H sera très faible ou même nul. L'hypopepsie sera d'autant plus intense que C sera plus faible et, comme C est le plus souvent le seul facteur acide normal, ainsi que cela résulte des considérations précédemment exposées, les divers degrés de l'hypopepsie pourront être établis en partant de l'acidité.

J'ai l'habitude d'en distinguer trois :

Dans le premier degré, le moins accentué, l'acidité est supérieure à 100, elle est inférieure à 100 dans le second et nulle dans le troisième.

1er degré d'hypopepsie..................	$A > 100$
2me —	$A < 100$
3me —	$A = 0$

J'ai donné le nom d'*apepsie*, à ce troisième degré, parce qu'on ne trouve plus ici la réaction fermentative ; la fonction de l'estomac se trouve supprimée.

En définitive, ce classement des types chimiques, considérés au point de vue des altérations quantitatives, est assez simple.

I. Hyperpepsie.	Générale.		
	Chloro-organique.		
	Chlorhydrique (hyperchlorhydrie).		
II. Hypopepsie..	1er degré	$A > 100$	
	2me —	$A < 100$	
	3me —	$A = 0$	Apepsie.

Les cas suivants qui m'ont été fournis directement par l'observation clinique sont des exemples de ces divers types chimiques.

1° Cas d'hyperpepsie générale.

T = 0,511	H = 0,176	0,398	A = 0,352
F = 0,113	C = 0,222		α = 0,88

2° Cas d'hyperpepsie chloro-organique.

T = 0,465	H = 0,027	0,319	A = 0,245
F = 0,146	C = 0,292		α = 0,74

3° Cas d'hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie).

T = 0,401	H = 0,212	0,270	A = 0,240
F = 0,131	C = 0,058		α = 0,48

4° Cas d'hypopepsie (1er degré).

T = 0,219	H = 0,011	0,161	A = 0,129
F = 0,058	C = 0,150		α = 0,78

5° Cas d'hypopepsie (2e degré).

T = 0,270	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,175	C = 0,095	α = 0,79

6° Cas d'hypopepsie (3e degré ou apepsie).

T = 0,189	H = 0,000	A = 0
F = 0,131	C = 0,058	α = 0

Types déduits des altérations qualitatives.

Le tableau que nous venons de présenter ne serait pas complet si nous ne considérions maintenant les déviations qualitatives du processus stomacal.

C'est là un point qui n'a encore été envisagé complètement par aucun auteur. On a bien cherché, il est vrai, à doser les différents facteurs de l'acidité, mais on opère dans la plupart des cas sur des quantités de liquide trop faible pour qu'il soit possible d'arriver dans cette voie à un résultat.

Nous avons trouvé dans l'étude des variations d'α, c'est à-dire du rapport des divers facteurs de l'acidité stomacale, une base d'appréciation.

Ce rapport $\frac{A-H}{C} = \alpha$ a dans les conditions les plus normales, chez l'homme, une valeur de 0,86, au bout d'*une heure*, après le repas d'épreuve.

Lorsqu'α sera notablement supérieur à 0,86, et notamment lorsqu'il égalera ou dépassera 1, on sera absolument certain que d'autres facteurs que H et C prennent part à la constitution de l'acidité totale A. Le processus digestif sera donc alors compliqué de productions acides anormales. En effet, pour qu'avec une valeur acide normale de C, α s'élève, il faut que A soit constitué par des facteurs acides (indépendants de H et de C) plus abondants qu'à l'état normal ; en d'autres termes, il est nécessaire que dans la fraction $\frac{A-H}{C}$ le numérateur soit rendu plus fort par l'exagération relative d'A.

En pareil cas, les réactifs peuvent donner une indication, mais cette indication peut faire défaut, ce qui montre bien l'importance du calcul d'α.

Il suffit donc, pour compléter le tableau précédent,

de dire que chacun des types chimiques décrits peut être simple ou compliqué de productions acides anormales.

Voici deux exemples de ces types complexes :

1° Cas d'hyperpepsie compliquée de fermentation acide anormale.

T = 0,445	H = 0,073	} 0,270	A = 0,275
F = 0,175	C = 0,197		α = 1,02

Réaction acétique franche.

2° Cas d'hypopepsie compliqué de fermentation acide anormale.

T = 0,292	H = 0,000	A = 0,227
F = 0,116	C = 0,176	α = 1,28

Réaction des acides gras supérieurs.

En raison de l'élévation d'A, ce cas entre dans la catégorie de la *fausse hyperacidité* (hyperacidité par fermentations anormales).

SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Détermination des types chimiques (*suite*) : altérations qualitatives et troubles évolutifs de la digestion intra-stomacale.

MESSIEURS,

J'espère être arrivé dans la dernière leçon à vous faire comprendre la base de la classification des différents types du chimisme stomacal, considérés au point de vue quantitatif et qualitatif. Mais il m'a fallu écourter un peu les considérations relatives aux altérations qualitatives et je dois revenir sur ce sujet. Inutile, je crois, de vous répéter ce que je vous ai dit des fermentations anormales qui se traduisent par une majoration du rapport α.

Affaiblissement du rapport α.

Il me reste à examiner avec vous les cas qui peuvent s'accompagner d'un abaissement dans la valeur de ce rapport, c'est-à-dire ceux dans lesquels α est inférieur à la moyenne physiologique.

A l'état normal, vous le savez, α atteint une valeur moyenne de 0,86 au bout d'une heure. Chez certains malades cette valeur peut s'abaisser jusqu'à devenir nulle dans l'apepsie. Cela tient à ce que C représente, ainsi que je vous l'ai fait remarquer, un mélange de combinaisons diverses, les unes acides formées de chlorhydrates d'acides amidés et les autres neutres, formées de chlorhydrates d'ammoniaque.

Lorsque ces dernières sont abondantes, il arrive que C, tout en étant exprimé par un chiffre élevé, ne concourt pas dans les limites normales à la formation de l'acidité totale. A se trouve ainsi abaissé et le rapport $\frac{A-H}{C}$ diminué. Le diviseur restant élevé alors que la valeur du dividende est relativement faible, il en résulte un affaiblissement plus ou moins considérable d'α, affaiblissement qui est l'indice de la mauvaise qualité des combinaisons organiques formées. Il peut se faire, en outre, que des combinaisons organiques de qualité acide soient neutralisées dans le contenu stomacal par la production de sels alcalins. L'abaissement relatif d'A coïncidant avec un chiffre élevé de produits C peut aller jusqu'à l'absence de toute acidité. Ce fait s'observe dans l'apepsie. En voici un exemple caractéristique.

T = 0,292	H = 0,000	A = 0
F = 0,090	C = 0,202	α = 0

Dans d'autres cas où l'on trouve une certaine acidité du milieu stomacal, l'estomac semble faire un travail fermentatif assez élevé, si l'on en juge par la valeur (H + C), ou par C seul, quand H = O; tandis que si l'on tient compte des valeurs abaissées d'A et d'α on s'aperçoit facilement que C est composé de produits anormaux d'acidité faible ou nulle et que l'on est, en réalité, en présence d'un cas d'altération qualitative du processus stomacal. L'excitation stomacale est intense et le travail accompli est qualitativement altéré. Exemple :

T = 0,357	H = 0,025	} 0,277	A = 0,112
F = 0,080	C = 0,252		α = 0,34

Vous voyez toute l'importance que présente α au

point de vue séméiotique. Non seulement il nous permet de reconnaître l'existence des fermentations acides anormales, mais encore il nous renseigne sur la constitution des combinaisons organiques du chlore.

En résumé, le rapport α indique chimiquement que, dans les conditions d'une digestion normale, les groupes chloro-organiques sont, de même que dans les acides amidés, en proportion équivalente aux groupes acides (voir p. 59).

Ces deux genres de produits s'équilibrent constamment ; c'est là le fait important à retenir. Il en résulte que, dans les cas pathologiques, lorsque les groupes acides deviennent prépondérants la valeur α augmente, tandis qu'au contraire elle diminue dans les conditions inverses, c'est-à-dire quand les groupes chlorés l'emportent. Dans la première circonstance, nous rapportons la modification du processus à une fermentation acide, de quelque nature qu'elle soit; dans l'autre, celle de l'affaiblissement d'α, nous admettons une altération qualitative des produits chlorés.

Le rapport α est donc bien le coefficient qualitatif du processus de peptonisation, quelles que soient l'origine et la nature des produits acides et des composés chlorés. Ces considérations ne devront jamais être perdues de vue lorsqu'il s'agira de porter un jugement sur les qualités d'une digestion donnée.

Troubles évolutifs.

Si nous ne tenions compte, dans l'appréciation des cas pathologiques, que des déviations quantitatives et qualitatives, nous nous exposerions souvent à commettre des erreurs grossières. La connaissance des modifications de l'évolution du processus digestif nous permettra, au contraire, d'interpréter des faits qui jus-

qu'ici sont restés obscurs ou incompris, et nous montrera ce qu'il faut penser des prétendus cas de dyspepsie par troubles moteurs primitifs.

C'est là un côté nouveau de la question dont l'importance est telle, au double point de vue des doctrines pathologiques et des conséquences thérapeutiques, que je crois devoir entrer dans quelques détails.

J'ai été mis sur la voie de ces troubles évolutifs par l'observation de certains malades, qui ayant, en apparence, une heure après le repas d'épreuve, un chimisme normal, présentaient une grande augmentation de la valeur de F, ce qui ne peut s'expliquer, vous le comprendrez, que par une marche irrégulière du processus, c'est-à-dire par un changement dans les rapports réguliers entre la sécrétion gastrique et la réaction intra-stomacale.

A cette première constatation est bientôt venue s'ajouter la suivante : chez certains individus souffrant très manifestement de mauvaises digestions, l'examen du suc gastrique, pratiqué une heure après le repas d'épreuve, ne permet de constater aucune altération quantitative ou qualitative dans le chimisme stomacal.

Enfin j'ai encore remarqué que dans une certaine catégorie de faits l'estomac est déjà vide au bout d'une heure, tandis que dans une autre catégorie la sonde amène encore du liquide plusieurs heures après l'ingestion du repas.

Je fus ainsi conduit à supposer que la durée du processus digestif devait être irrégulière dans les conditions pathologiques, et que, par conséquent, en extrayant le contenu stomacal, au bout d'une heure, chez tous les malades, on ne devait pas se trouver, dans tous les cas, au même stade de la digestion.

Or, la comparaison, que nous établissons entre les chiffres fournis par l'analyse et les chiffres que nous avons obtenus par l'examen de l'homme sain et que nous prenons pour criterium, n'est valable, que si la digestion est arrivée au bout d'une heure à son acmé.

J'ai dû pour mener à bien cette étude et pour pouvoir fournir des preuves irréfutables des troubles évolutifs du chimisme gastrique dans les dyspepsies, soumettre un certain nombre de malades habitués au siphonnement, à des extractions multiples, renouvelées aux différents temps de la digestion. Mais dans la pratique il est rarement nécessaire, vous ai-je dit, pour reconnaître ces troubles évolutifs de faire subir aux dyspeptiques ces examens répétés. Il ne faut le faire que dans les cas où le diagnostic est difficile et lorsque cela paraît nécessaire pour le choix du traitement.

Les deux principaux troubles évolutifs peuvent être décrits sous les deux titres suivants : *accélération*, *ralentissement* de la digestion.

Accélération de la digestion.

Il y a accélération de la digestion, quand au bout d'une demi-heure ou à peu près le processus digestif est arrivé au même point qu'au bout d'une heure à l'état normal. Cette accélération, comme tous les autres troubles évolutifs d'ailleurs, ne se reconnaît pas en considérant seulement les chiffres relatifs aux produits de la digestion (H et C), mais en tenant compte de l'ensemble de toutes les valeurs, de leurs rapports réciproques, et, en quelque sorte, de l'équilibre chimique existant à un moment donné.

Il en résulte que le processus digestif peut être accéléré quelle que soit l'intensité de la réaction.

C'est là un fait que je vais vous faire comprendre à l'aide d'exemples, et qui peut se traduire comme il

suit : l'accélération de la digestion coexiste tantôt avec une excitation stomacale et un processus intense, tantôt avec un défaut d'excitation et un affaiblissement du processus chimique.

Voici d'abord un exemple d'accélération de la digestion avec processus intense.

Analyse du liquide extrait au bout d'une heure.

T = 0,394	H = 0,059	0,161	A = 0,196
F = 0,233	C = 0,102		α = 1,31

Remarquez la grande élévation de la valeur de F. Cette augmentation ne peut résulter que d'un manque d'utilisation des chlorures fixes, ou d'un processus déjà très avancé et arrivé au second stade de la digestion normale (voir sur le tracé de la digestion normale, p. 47, la marche suivie par la courbe F). La seconde hypothèse était, dans ce cas, la plus probable, étant donnée la valeur relativement faible de C ; elle fut confirmée par l'étude du chimisme faite une demi-heure après le repas d'épreuve.

Analyse du liquide extrait au bout d'une demi-heure.

T = 0,299	H = 0,029	0,219	A = 0,196
F = 0,080	C = 0,190		α = 0,87

La même accélération de la digestion peut s'observer avec affaiblissement du processus comme dans le cas suivant :

Extraction du liquide au bout d'une heure :

T = 0,255	H = 0,000	0,080	A = 0,027
F = 0,175	C = 0,080		α = 0,33

Extraction au bout d'une demi-heure :

T = 0,204	H = 0,000	0,124	A = 0,046
F = 0,080	C = 0,124		α = 0,37

De ces exemples vous pouvez tirer cette remarque que l'accélération du processus digestif peut souvent

se reconnaître à l'élévation de F, élévation qui est surtout relative et ressort tout particulièrement de la comparaison de F avec T. En effet, le rapport $\frac{T}{F}$ qui est à l'état normal sensiblement égal à 3, devient ici plus petit.

Ralentissement du processus

Arrivons maintenant aux cas de ralentissement du processus digestif. Contrairement à ce qui se passe pour l'accélération, on voit ici les divers temps de la digestion

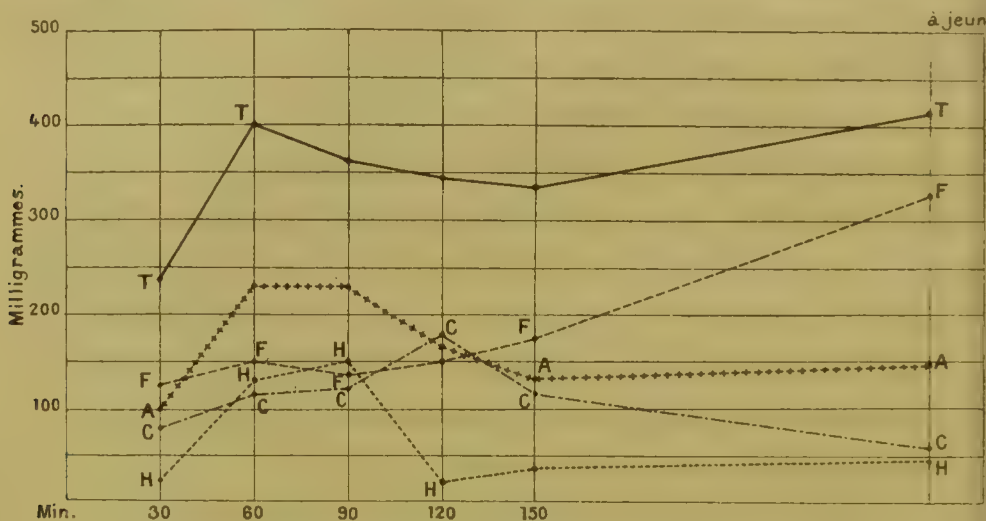


Fig. 5. — Évolution de la digestion dans un cas d'hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie d'emblée) avec gastrosuccorrhée.

traîner en longueur, tantôt depuis le début du processus jusqu'à la fin, tantôt seulement après une période qui a évolué normalement ou même d'une manière accélérée.

C'est dans l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion qu'on observe la plus grande prolongation du travail stomacal.

L'estomac sous l'influence d'une excitation persistante reste perpétuellement sécrétant. Aussi cet état s'accompagne-t-il fréquemment de gastrosuccorrhée.

Vous comprendrez très bien en quoi consistent ces troubles en vous reportant au graphique de la figure 5.

Ici, dans le liquide extrait au bout d'une heure, on a bien la preuve d'une peptonisation encore peu avancée. Malgré cela F est faible parce que les chlorures fixes ont servi à la formation d'HCl libre. La chlorurie T est supérieure à la normale, ce qui montre que l'estomac est dans un état d'excitation particulier. Et, si l'on compare F à T on trouve que le rapport $\frac{T}{F}$ est augmenté. Or, je crois pouvoir conclure des résultats

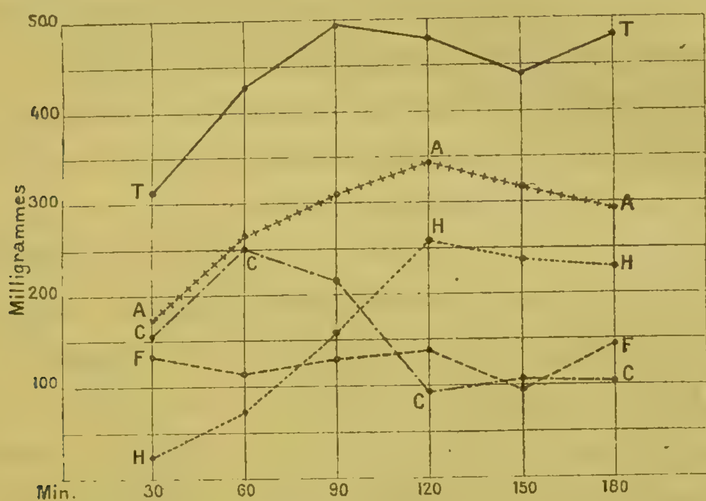


Fig. 6. — Évolution de la digestion dans un cas d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie tardive.

obtenus en pratiquant des extractions successives, que l'augmentation du rapport $\frac{T}{F}$ au bout d'une heure est l'indice d'une digestion ralentie.

A côté de ces faits typiques de ralentissement viennent s'en placer d'autres plus nombreux encore dans lesquels le ralentissement est moins prononcé. En général la digestion évolue d'abord assez vite et la fin seule du processus est ralentie.

Parmi les faits de ce genre je signalerai particulièrement celui que représente le graphique de la figure 6. La

variété d'évolution représentée dans ce tableau se montre fréquemment chez les malades dont le suc gastrique extrait au bout d'une heure offre les caractères de l'hyperpepsie générale ou de l'hyperpepsie chloro-organique.

Messieurs, les troubles évolutifs, dont je viens de vous décrire les principales variétés, sont indispensables à connaître lorsqu'on veut apprécier exactement chaque cas particulier. Ils viennent compliquer les déviations quantitatives et qualitatives, mais ils ne constituent pas par eux-mêmes des types particuliers. Ils ne doivent servir qu'à nous permettre de mieux distinguer les véritables caractères des différents types que nous avons établis dans la précédente leçon.

Certains d'entre ces derniers, comme par exemple l'hypopepsie très intense et l'apepsie, s'accompagnent toujours d'une évolution hâtive; d'autres, comme l'hyperchlorhydrie d'emblée, presque invariablement d'une digestion ralentie. Il me suffira donc de vous indiquer les principales modifications que la connaissance des déviations évolutives peut apporter dans l'appréciation des types vrais.

A cet égard je vous signalerai plus spécialement les trois formes suivantes :

Hyperpepsie d'évolution.

1° Dans certains cas d'accélération du processus, l'examen chimique, pratiqué au bout d'une heure, peut faire croire à une digestion à peu près normale ou même à un certain degré d'hypopepsie. On trouve, au contraire, au bout d'une demi-heure de l'hyperpepsie tantôt relative, tantôt absolue. C'était le cas de la malade dont je vous ai indiqué le chimisme stomacal au début de la leçon (p. 79). A ces faits convient la désignation d'*hyperpepsie d'évolution*.

Hyperchlorhydrie tardive.

2° D'autres malades, à l'exemple de celui qui a fourni le graphique précédent (p. 81), présentent pendant une première période une hyperpepsie générale et plus tard seulement de l'hyperchlorhydrie proprement dite. Cette variété d'évolution prendra le nom d'*hyperchlorhydrie secondaire ou tardive*. Elle peut se montrer également lors d'hyperpepsie chloro-organique. Je vous en donne un exemple :

Analyse du liquide extrait au bout d'une heure :

T = 0,365	H = 0,022	0,234	A = 0,156
F = 0,131	C = 0,212		α = 0,63

Liquide assez abondant (60 cent. c.) filtrant facilement, assez mal émulsionné; quelques résidus de pain mal digérés; peptones assez abondantes, un peu de syntonine.

Analyse du liquide extrait au bout d'une heure et demie :

T = 0,511	H = 0,174	0,336	A = 0,217
F = 0,175	C = 0,162		α = 0,26

Liquide peu abondant (30 cent. c.) filtrant assez facilement; presque pas de résidus; peptones peu abondantes, pas de syntonine.

Ces différents faits établissent nettement la nécessité de reconnaître l'existence de ces déviations évolutives. En négligeant ce point important dans l'étude du processus digestif, on est exposé à commettre des erreurs de diagnostic.

Pseudo-apepsie.

3° Chez quelques malades, on ne trouve plus au bout d'une heure, dans l'estomac, qu'un liquide peu abondant dépourvu de toute activité et ne renfermant, à côté d'une certaine quantité de chlore fixe, qu'une faible proportion de chlore en combinaison organique. On peut donc se croire en présence d'un cas d'apepsie. Mais si l'on vient à extraire le liquide gastrique au

bout d'une demi-heure, on constate qu'il ne s'agit en réalité que d'hypopepsie intense avec accélération du processus et évacuation précoce. On comprend combien il importe de distinguer, au point de vue du pronostic, cet état de *pseudo-apepsie*, de l'apepsie proprement dite. Vous verrez, en effet, plus tard, que tant que l'estomac fournit un certain travail, il est permis d'espérer une guérison ou tout au moins un relèvement de la fonction gastrique, tandis que dans les états apeptiques vrais et anciens, l'atrophie glandulaire est arrivée à un point tel que bien souvent l'affection stomacale est incurable.

Le cas suivant est un exemple net de *pseudo-apepsie*.

Extraction du suc stomacal au bout d'une heure :

T = 0,292	H = 0,000	A = 0
F = 0,264	C = 0,028	

Liquide peu abondant, spumeux, muqueux, filtrant lentement; peptones peu abondantes, pas de réaction anormale.

Extraction du suc stomacal du même malade, une demi-heure seulement après le repas d'épreuve :

T = 0,264	H = 0,004	0,073	A = 0,072
F = 0,191	C = 0,069		α = 0,98

Liquide peu abondant, coloré, filtrant facilement; peptones peu abondantes, pas de réaction anormale.

Fermentation tardive.

Enfin je signalerai, pour terminer ce qui a trait aux troubles évolutifs, l'apparition tardive dans certains cas des fermentations anormales.

Dans la digestion normale, la valeur α atteint son minimum au bout d'une heure, au moment où le processus fermentatif est à son acmé. C'est au début et à la fin que se montrent les plus grandes valeurs d'α, par suite du développement que prennent alors les

acides étrangers. Il en est souvent de même dans les faits pathologiques, et, dans ces cas, ce sont les fermentations finales qui acquièrent la plus grande intensité. Par conséquent lorsqu'on examine le chimisme stomacal au moment de l'acmé de la digestion, il importe de savoir que si, à ce moment, on ne constate pas la présence de produits acides anormaux, ces produits peuvent se développer dans la dernière phase, ou phase de déclin du processus. On peut dire qu'il y a *fermentation tardive*.

On devra se rappeler qu'à l'état physiologique la valeur d'α est toujours voisine de l'unité pendant toute la durée de l'évolution digestive et que, par suite, l'augmentation de cette valeur, quelle qu'en puisse être l'origine, est toujours un fait anormal.

Conséquences des troubles évolutifs.

Messieurs, ces divers troubles évolutifs entraînent après eux des conséquences dont je dois vous dire dès à présent quelques mots.

Ainsi, avec la digestion accélérée, on constate une évacuation précoce de l'estomac. Chez de semblables malades, il est souvent impossible d'obtenir du liquide au bout d'une heure. Cela est fréquent dans l'apepsie.

Avec la digestion ralentie, au contraire, il y a évacuation tardive du contenu stomacal, et cette évacuation est d'autant plus tardive que la digestion est plus lente.

C'est ainsi que certains estomacs, excités par un état pathologique, continuent à sécréter même à jeun. Quand cette excitation est forte, l'HCl non fixé par les matières albuminoïdes devient libre et c'est ce qui a fait dire que, l'estomac étant vide, l'HCl continuait à être sécrété par les glandes.

Dans la digestion accélérée, il n'y a pas dilatation ; dans la digestion ralentie, il y a tendance à la production de la dilatation et, lorsque l'état pathologique date

d'un certain temps déjà, on trouve toujours un degré plus ou moins prononcé de dilatation. L'évacuation stomacale n'est pas commandée, dans les cas pathologiques où l'on ne peut faire intervenir des conditions statiques, par les prétendus troubles nervo-moteurs, mais par l'évolution de la digestion. L'intensité du processus, chose curieuse, n'est pour rien non plus dans cette évacuation. Celle-ci se produit quand le travail que l'estomac est susceptible de faire est terminé. Et il faut comprendre sous ce terme de travail, aussi bien le *travail sécrétoire*, que le travail fermentatif, car l'estomac se vide lentement quand la sécrétion est abondante, et peut se vider relativement vite chez les hypopeptiques, ayant une faible sécrétion gastrique.

C'est dans l'apepsie où il existe à la fois une faible sécrétion et un travail fermentatif nul, que l'évacuation stomacale se fait en général le plus hâtivement, bien qu'il semble rationnel de supposer que l'apepsie soit plus propre à affaiblir la motilité stomacale que les états d'irritation avec exagération des phénomènes sécrétoires et fermentatifs.

Il est probable que sous l'influence de l'excitation produite par l'aliment, l'estomac se trouve dans un état particulier qui règle ses mouvements et son évacuation. Quand cet état d'excitation cesse, l'évacuation complète a lieu. Les phénomènes moteurs paraissent donc être sous la dépendance d'un réflexe partant de l'estomac et en rapport avec les effets que peuvent déterminer sur les nerfs des parois gastriques la vascularisation, l'éréthisme de la muqueuse, l'activité de la sécrétion glandulaire, etc., c'est-à-dire, tous les phénomènes d'ordre vaso-moteur et sécrétoire que fait naître le contact de l'aliment et qui constituent

dans leur ensemble « l'excitation d'origine alimentaire ». Cette excitation peut être prolongée dans certains cas par des causes pathologiques, capables d'entretenir une sorte d'état permanent d'éréthisme vasculaire et sécrétoire. Cette théorie qui découle directement des faits observés et en est purement et simplement la conclusion, démontre la justesse des critiques que nous avons adressées à la théorie des troubles nervo-moteurs primitifs.

Vous comprenez, messieurs, tout le parti que nous tirerons de ces données pour instituer le traitement. Dans l'hyperpepsie, au lieu de chercher à exciter la motilité stomacale par des procédés ou des médicaments, qui peuvent aggraver l'état d'excitation d'ordre pathologique, nous devons nous appliquer à modifier, à calmer l'irritation gastrique, à rétablir la marche normale des phénomènes chimiques. Avec le retour de la digestion normale, on voit disparaître l'évacuation tardive et la dilatation qui en est la conséquence.

Diagnostic des troubles évolutifs.

Dans la pratique on extrait le liquide au bout d'une heure et, autant qu'il est possible, on doit épargner au malade l'ennui des examens successifs.

Vous porterez donc une attention particulière au résumé des caractères qui permettent dans bien des cas de reconnaître, à l'aide des documents habituels, — j'entends par là ceux qu'on recueille sur le liquide extrait au bout d'une heure — l'existence des troubles évolutifs.

En cas d'accélération du processus, ces caractères sont les suivants :

Liquide peu abondant, parfois impossibilité d'en obtenir ; absence de syntonine ; estomac non dilaté ;

diminution du rapport $\frac{T}{F}$, même en cas d'hyperpepsie d'évolution.

Ce dernier caractère est, nous l'avons vu, très important.

A l'état normal $\frac{T}{F} = 2,9$, soit très sensiblement 3; dans les cas d'accélération ce rapport tombe (au bout d'une heure) à un taux variant de 1,1 (minimum) à 1,6.

Lorsqu'il y aura doute sur la signification des caractères observés au bout d'une heure, on fera une extraction du repas d'épreuve au bout d'une demi-heure.

Voici maintenant les traits principaux de la digestion ralentie, anomalie bien plus fréquente encore que la précédente :

Liquide presque toujours abondant ; quantité variable de peptone à côté de laquelle on trouve le plus habituellement une certaine proportion de syntonine; dilatation stomacale plus ou moins accentuée; enfin modification du rapport $\frac{T}{F}$. Il faut ici distinguer 2 cas, suivant qu'il s'agit d'hypopepsie ou d'hyperpepsie. Presque invariablement chez les hyperpeptiques à digestion lente le rapport $\frac{T}{F}$ est augmenté, tantôt faiblement, tantôt d'une manière si notable, qu'il peut atteindre et même dépasser 5 (au lieu de 3).

Les hypopeptiques dont la digestion est ralentie fournissent, au contraire, au bout d'une heure un suc gastrique dans lequel le rapport en question est diminué en raison de la faible utilisation du chlore. En général cette diminution est moins sensible que dans

les cas d'accélération du processus, elle se chiffre en moyenne par le nombre 2. On trouve donc, en somme, la diminution du rapport $\frac{T}{F}$ dans deux conditions différentes. Les cas de ralentissement du processus se distingueront presque toujours aisément des faits d'accélération à l'aide des autres caractères séméiologiques (dilatation, abondance relative de la sécrétion, présence de syntonine, etc.).

Lorsqu'il y aura doute, on fera un examen au bout d'une heure et demie ; les examens ultérieurs jusqu'à évacuation de l'estomac ne peuvent guère être considérés que comme des moyens d'étude, bien que cependant ils fournissent des renseignements souvent intéressants sur la durée exacte de la digestion ou plutôt de la réplétion gastrique.

HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Séméiologie générale des états gastriques chimiques. — Principaux caractères des différents types chimiquement déterminés. — Modifications sécrétoires.

MESSIEURS,

Fréquence relative des divers types.

Je possède actuellement plus de 500 observations de gastropathies de causes diverses. Le relevé général que j'ai fait, en vue de nos études actuelles, à la fin du mois de juillet dernier (1891), porte sur 467 cas.

Il se décompose de la manière suivante :

Hyperpepsie des deux premiers types........	178	237 cas.
— chlorhydrique (hyperchlorhydrie d'emblée)..............	58	
Hypopepsie des deux premiers degrés......	199	223 —
— du troisième degré (apepsie)....	24	
Dyspepsie sans type chimique déterminé....		7 —
Total..............		467 cas.

Ce relevé général, qui comprend un nombre de cas très important, peut nous donner une idée de la fréquence relative des divers types rencontrés dans la pratique, et cela sans distinction d'origine, quelle que soit leur pathogénie.

Si nous rangeons l'hyperchlorhydrie avec l'hyperpepsie, nous trouvons 237 cas, contre 223 d'hypopepsie à divers degrés, ce qui fait un partage presque égal

entre ces deux grandes classes de types chimiques. Je dois toutefois faire observer que les malades hyperpeptiques se plaignent beaucoup plus fréquemment de troubles digestifs que les autres gastropathes et qu'en conséquence, les cas d'hypopepsie méconnus ou latents, doivent être plus nombreux que ceux d'hyperpepsie latente. Cela me conduit à penser que l'hypopepsie est, en réalité, plus commune que l'hyperpepsie.

Nous n'étudierons pas en détail les phénomènes symptomatiques propres à chaque variété de cas. Je dois rester sur le terrain de la séméiologie générale, et me borner à vous présenter un simple tableau, en quelque sorte schématique, des caractères séméiologiques généraux des principaux types chimiques.

Ceux-ci nous renseignent, et c'est en cela qu'il est précieux de les déterminer, sur l'état fonctionnel de l'estomac et sur la présence dans le liquide gastrique de facteurs étrangers, capables d'avoir un retentissement sur la digestion intestinale et sur la santé générale.

Évidemment, ils sont la conséquence, l'expression clinique d'un certain état morbide de l'estomac, suscité par diverses causes, lié aux lésions produites par ces causes. C'est en cherchant à établir un rapport entre ces causes et ces lésions d'une part, et le fonctionnement gastrique d'autre part, que nous parviendrons plus tard à connaître la valeur séméiologique des états chimiques.

Symptômes de l'hyperpepsie.

En commençant notre description par les caractères symptomatiques de l'hyperpepsie, je vais tout d'abord envisager les cas d'hyperpepsie générale et d'hyperpepsie chloro-organique ; je réserverai une place à

part à l'hyperpepsie chlorhydrique ou hyperchlorhydrie d'emblée.

Hyperpepsie générale et hyperpepsie chloro-organique.

Dans les deux premières formes de l'hyperpepsie, le liquide gastrique est presque toujours abondant, assez souvent même surabondant, il filtre bien, c'est-à-dire que le mucus s'y trouve en faible proportion, et il contient une certaine quantité de résidus alimentaires modifiés, souvent assez bien émulsionnés. Le liquide, après filtration, est clair, d'une faible coloration ambrée. Malgré l'élévation de la proportion d'acide chlorhydrique, les fermentations acides anormales ne sont pas rares, mais elles sont ordinairement peu développées. Le plus souvent, il s'agit d'une fermentation acétique, très persistante.

Les peptones sont abondantes, et à côté d'elles existe de la syntonine, lorsque la digestion est ralentie.

L'appétit est conservé, souvent exalté et même excessif; parfois, il se montre des fringales, au bout de deux à trois heures, lorsque le processus digestif est accéléré.

La digestion est simplement pénible, accompagnée de gène, de malaise, de sensation de plénitude ou de ballonnement, sans douleurs véritables. Plus rarement, il survient des crampes et plus rarement encore de grandes crises gastralgiques.

Lorsque la digestion est ralentie, on note du ballonnement, des régurgitations, des malaises assez marqués, moins souvent du pyrosis. Parfois, dans ces cas à digestion lente, on voit revenir tout à coup une faim intense; il suffit que la digestion soit très avancée, pour que la sensation de faim survienne, impérieuse et alors les malades accumulent le repas du soir sur les résidus de celui de midi, et c'est ainsi que se produit ou s'exagère la dilatation.

Les vomissements sont très rares, la constipation est habituelle, la langue en général propre et la soif peu intense, sauf lorsqu'il y a hyperchlorhydrie tardive ou lorsque vers la fin de la digestion se développent des fermentations acides. Il y a rarement un mauvais goût dans la bouche.

Les symptômes nerveux sont très fréquents, ce qui a fait regarder par certains auteurs l'hyperpepsie comme une névrose. Les troubles nerveux revêtent assez souvent la forme neurasthénique, avec prédominance des signes cérébraux : les malades dorment mal et irrégulièrement, ils sont impressionnables, très susceptibles; tout leur est agacement, aussi sont-ils très désagréables pour leur entourage. Il est même vraisemblable que l'hyperpepsie prédispose aux psychoses. Le suicide n'est pas très rare chez les hyperpeptiques.

Les modifications des urines sont variables. Il est assez ordinaire d'y rencontrer une forte proportion de chlore, d'azote et d'acide phosphorique, mais on note à cet égard d'assez grandes irrégularités dépendant de conditions assez difficiles à déterminer.

Les hyperpeptiques tendent à s'amaigrir bien qu'ils mangent beaucoup, cependant les troubles généraux de la nutrition sont, en général, peu notables. Quelques malades sont gras ou même obèses.

A côté de ces faits, qui embrassent la majorité des cas, on doit placer ceux où le liquide gastrique est peu abondant. Cette forme d'hyperpepsie à faible sécrétion à des origines diverses; elle coïncide souvent avec une accélération du processus digestif, ou du moins avec un processus non retardé et il n'est pas rare qu'elle constitue un état dyspeptique latent.

L'hyperpepsie me paraît correspondre à un état

d'irritation de la muqueuse stomacale, dont nous rechercherons les causes diverses, état qui entraîne une vascularisation exagérée pendant le temps de la digestion et, en général, une forte sécrétion glandulaire, particulièrement des glandes à suc gastrique.

Cet état peut se produire dans un estomac non encore profondément lésé, dans lequel l'épithélium et les glandes sont peu modifiés et dont la sécrétion contient tous les éléments de la réaction fermentative normale. Mais il peut aussi coïncider avec des altérations notables et parfois déjà anciennes. Il en est probablement ainsi dans certains faits de sécrétion peu abondante, réalisant cependant les caractères chimiques de l'hyperpepsie.

Hyperpepsie chlorhydrique.

Lorsque l'hyperpepsie prend la forme chlorhydrique (hyperchlohydrie d'emblée), qui me paraît correspondre au type décrit par les auteurs sous le nom d'hyperchlorhydrie, les malades sont habituellement plus souffrants. La sécrétion est presque toujours surabondante et il est fréquent de la voir se continuer pendant l'état de vacuité. Déjà dans les précédentes formes il n'est pas rare de trouver une certaine quantité de liquide à jeun, alors que les aliments ont déjà quitté la cavité gastrique depuis un certain temps. Mais le phénomène qui a reçu le nom de gastrosuccorrhée n'acquiert toute son intensité que dans l'hyperchlorhydrie d'emblée. En raison de l'intérêt que présente ces modifications sécrétoires, je me réserve d'y revenir bientôt.

Le liquide stomacal extrait une heure après le repas d'épreuve est, en général, fluide et filtre facilement. Il peut cependant renfermer des mucosités. Il est souvent souillé de débris alimentaires peu modifiés. Dans

quelques cas, lorsqu'on n'a pas fait de lavage préalable, on y trouve des résidus provenant des repas antérieurs et indiquant une tendance au séjour très prolongé des aliments. Les fermentations anormales sont assez fréquentes, malgré l'élévation du taux de l'acide chlorhydrique libre (H), antifermentescible.

Nous avons dans notre statistique 20 cas d'hyperchlorhydrie primitive compliquée de fermentation, contre 38 dans lesquels il n'en existait pas, c'est donc une forte proportion.

L'appétit est le plus souvent excité, mais la fringale est rare; la soif est intense, la gorge sèche, brûlante, surtout à la fin des digestions. Celles-ci sont toujours pénibles, très souvent douloureuses. Les crampes et les phénomènes gastralgiques sont habituels, revenant de préférence la nuit et atteignant parfois l'intensité des douleurs de la colique hépatique. Les régurgitations sont fréquentes, il en est de même des pituites à goût acide s'accompagnant d'une sensation de chaleur ou de brûlure. La salive est souvent épaisse; cependant presque toujours la langue reste propre. Les garde-robes sont irrégulières, la constipation est fréquente; mais il y a parfois tendance à la diarrhée et l'on peut observer à la fin de la digestion des coliques, suivies ou non d'évacuations et semblant relever de l'irritation produite par le passage dans l'intestin d'une masse alimentaire trop acide.

La région stomacale est d'une sensibilité variable à la pression; rarement nettement douloureuse. Beaucoup de malades se plaignent de douleurs dans les côtés et dans le dos ou bien encore dans les flancs et jusque dans la partie inférieure des lombes. Ces der-

niers phénomènes sont même assez souvent très pénibles.

La digestion est toujours ralentie, aussi existe-t-il d'une façon presque constante une dilatation stomacale, modérée dans les formes récentes, plus prononcée dans l'hyperchlorhydrie déjà ancienne.

Les vomissements sont fréquents, et suivent très facilement les écarts de régime; lorsqu'il se produit une accumulation coup sur coup de repas les uns sur les autres ils peuvent être très abondants. Cependant ils peuvent survenir également sans cause apparente et sous forme de crises plus ou moins prolongées. Cette particularité s'observe surtout, mais non exclusivement, dans l'hyperchlorhydrie d'origine nerveuse.

Les symptômes nerveux ne manquent jamais. Ils sont souvent très prononcés. Ils consistent surtout en une insomnie relative : assez souvent les malades se réveillent la nuit, à une certaine heure, correspondant probablement au moment où le contenu stomacal acquiert le maximum de ses propriétés irritantes.

Lorsque la maladie dure depuis un certain temps, les forces faiblissent, les malades ne peuvent travailler. L'impuissance ou au moins la diminution des facultés génésiques est assez fréquente.

Les urines présentent souvent des modifications très importantes, modifications en rapport surtout avec la déperdition de liquide chloruré, particulièrement dans les cas de vomissements abondants.

Dans les formes les plus intenses, la graisse disparaît, les masses musculaires deviennent flasques, il y a atrophie générale et tendance à la cachexie.

Ce tableau fait à grands traits vise naturellement les cas les plus caractéristiques. Il correspond, comme

on le voit, à celui de l'hyperacidité ou hyperchlorhydrie des auteurs.

Nous pouvons de cette étude des principaux caractères séméiologiques des types de l'hyperpepsie tirer quelques indications générales. Les diverses formes de l'hyperpepsie se rattachant toujours à un état irritatif du système glandulaire de l'estomac et probablement plus ou moins fortement congestif de la muqueuse gastrique, on doit s'efforcer de calmer cette irritation. Nous aurons à rechercher quelles peuvent être les diverses causes d'irritation gastrique et les indications qui en découlent. Vous verrez alors que le but thérapeutique est surtout atteint à l'aide du régime et que souvent aussi les méthodes locales, en quelque sorte topiques, tiennent une place assez large dans la médication des états hyperpeptiques.

Symptômes des états d'hypopepsie.

L'hypopepsie, en raison de la variabilité des causes, des conditions dans lesquelles elle se montre, des divers degrés qu'elle atteint, présente des caractères généraux moins bien dessinés, moins fixes que ceux de l'hyperpepsie.

Le liquide extrait pour l'analyse est le plus souvent peu abondant, épais, muqueux ; mais faisons remarquer, en passant, que l'état muqueux n'appartient pas en propre à l'hypopepsie. Il est habituellement plus coloré que dans l'hyperpepsie, parfois assez foncé; il filtre difficilement.

On y trouve en suspension des résidus de la digestion mal émulsionnés, du moins dans le plus grand nombre des cas, et souvent des débris alimentaires reconnaissables; dans les degrés les plus avancés, ceux-ci sont peu abondants, l'évacuation de l'estomac étant souvent rapide.

Dans des cas plus rares le liquide est très abondant (350^{cc}) et très fluide. Néanmoins la sécrétion à jeun est très rare dans l'hypopepsie et toujours liée à un état passager d'excitation.

La réaction des peptones est variable ; assez notable dans quelques cas, elle est nulle dans d'autres et, entre ces deux cas extrêmes, on observe tous les degrés intermédiaires. On trouve assez souvent, mais peut-être plus rarement que dans l'hyperpepsie, de la syntonine. Dans un certain nombre de faits, on rencontre uniquement la réaction des matières albuminoïdes non modifiées.

L'acide chlorhydrique libre est fréquemment absent ou à l'état de traces.

Dans les formes encore peu accentuées d'hypopepsie, la dilatation est très fréquente et parfois très prononcée. Elle est, en général, plus rare dans l'hypopepsie intense et nulle dans l'apepsie, et à ces divers degrés d'état hypopeptique, elle se rattache beaucoup plus souvent que dans l'hyperpepsie à diverses causes mécaniques ou à un état atonique des parois musculaires.

Les fermentations anormales sont plus fréquentes que dans l'hyperpepsie, puisque nous les avons rencontrées dans une proportion de 45 p. 100 des cas, et elles atteignent un plus haut développement.

Les grands vomissements sont rares; on ne les observe guère que lorsqu'un obstacle mécanique gène le passage du contenu gastrique dans l'intestin. Cependant il peut s'en produire à la suite d'excitations passagères. Par contre, les pituites sont assez fréquentes (gastrite alcoolique), ainsi que les vomituritions (particulièrement chez les tuberculeux).

La constipation est relativement fréquente, la diarrhée n'est pas rare non plus.

Les douleurs sont peu habituelles et peu intenses.

Les symptômes de l'hypopepsie sont donc moins pénibles que ceux de l'hyperpepsie et les formes latentes sont assez communes pour qu'on doive rechercher souvent l'hypopepsie, alors que les malades appellent l'attention uniquement sur divers troubles de la santé, sans se plaindre de leurs digestions. On n'observe des douleurs véritables que dans les cas où la chlorurie est augmentée, ou dans ceux où les fermentations sont très développées, c'est-à-dire lorsqu'il existe des causes d'irritation surajoutées.

Les symptômes nerveux sont assez communs; ils revêtent souvent, chez les hypopeptiques comme chez les hyperpeptiques, la forme de la neurasthénie, mais il s'agit alors de neurasthénie générale, sans prédominance des symptômes cérébraux. Il y a de l'abattement, de la somnolence, plutôt que de l'insomnie.

La constitution des urines est très variable. Souvent tous les principes sont diminués, mais certains malades conservent un bon appétit et ont de fortes éliminations d'azote et de chlorures.

L'état général peut rester intact, et même en apparence florissant; les malades peuvent être obèses.

Cependant dans les cas à digestion lente ou d'évacuation tardive par obstacle mécanique et compliqués de fermentations, on observe de la faiblesse et de l'amaigrissement.

Dans l'apepsie, qui n'est que le degré extrême de l'hypopepsie, le suc stomacal est, le plus souvent, peu abondant, spumeux et souillé de débris alimentaires non modifiés. Ceux-ci peuvent manquer, malgré

la faiblesse extrême du processus digestif stomacal, car ils ont déjà passé dans l'intestin au moment de l'extraction. Parfois même, au bout d'une heure, l'estomac est vide et il est nécessaire de pratiquer l'examen au bout d'une demi-heure.

Plus rarement, le liquide a une certaine abondance et renferme alors des débris d'aliments tout à fait intacts.

Chose singulière, alors que l'estomac présente des lésions irrémédiables, l'état général peut rester satisfaisant ; on observe même de l'embonpoint et la possibilité d'une vie assez active, mais souvent aussi on constate de la faiblesse et un amaigrissement plus ou moins notable.

Indications. On comprend que dans l'hypopepsie les indications thérapeutiques soient assez multiples et variables. Le système glandulaire est affaibli ou annihilé, et même alors que son fonctionnement reste assez actif pour donner lieu à une sécrétion assez abóndante, les propriétés fermentatives de cette sécrétion sont toujours plus ou moins amoindries. Il y a lieu cependant encore ici, dans certains cas tout au moins, de se préoccuper de l'existence possible d'un état irritatif actif, parfois simplement surajouté, état que mettent souvent en évidence non seulement certains symptômes, mais aussi l'augmentation de la chlorurie (formes peu intenses), ou le haut développement des fermentations.

Aussi, ne serait-il pas juste de croire que l'hypopepsie présente dans tous les cas des indications opposées à celles de l'hyperpepsie, et qu'elle réclame l'usage des moyens stimulants ou excitants.

Les indications relatives aux divers types que nous venons de décrire brièvement se dégageront plus tard d'une façon plus nette; poursuivons-en donc la re-

cherche dans un complément d'étude séméiologique et dans l'examen des causes de la dyspepsie.

Modifications quantitatives de la sécrétion gastrique.

Les modifications quantitatives des sécrétions gastriques auxquelles nous avons déjà fait allusion méritent de nous arrêter un instant.

Lorsque l'estomac est malade l'excitation produite par la présence de l'aliment donne lieu à une sécrétion dont l'abondance peut être très variable, tantôt augmentée, tantôt diminuée. L'hyperpepsie, que nous dévoile le taux élevé des éléments dosés dans une quantité de liquide donnée, ne s'accompagne pas toujours d'une augmentation de la sécrétion gastrique. Sous ce rapport on peut distinguer une forme à sécrétion relativement faible et une forme hypersécrétante. Cette dernière est très commune et constitue la variété la plus importante.

C'est à elle que se rattachent les troubles évolutifs par ralentissement dont je vous ai donné une courte description. L'excitation sécrétoire est telle qu'après un repas d'épreuve on retire souvent plus de liquide au bout d'une heure et demie ou de deux heures qu'au bout d'une heure, circonstance importante qui montre que la prétendue dyspepsie des liquides est une conception inexacte, car même en l'absence d'obstacle mécanique ou d'atonie prononcée, c'est l'estomac lui-même qui fournit le liquide abondant des digestions ralenties et des évacuations tardives.

Gastro-succorrhée.

Lorsque cette excitation sécrétoire atteint un degré élevé, l'estomac continue à produire du suc glandulaire alors que les dernières parcelles alimentaires reconnaissables ont quitté l'estomac. Ce phénomène a été désigné sous le nom de sécrétion continue à jeun ou de *gastrosuccorrhée*. Pour s'en rendre compte, il suffit

de vider l'estomac le matin en s'aidant d'un appareil aspirateur, dix à douze heures après la dernière ingestion d'aliments ou de liquides. On peut alors retirer de l'estomac une quantité de suc stomacal très variable, parfois considérable et dépassant un litre.

Pour bien établir que cette sécrétion peut se faire, dans certains cas, en l'absence de toute excitation produite par l'aliment, Reichmann veut qu'on pratique le soir un grand lavage stomacal jusqu'à ce que le liquide sorte clair et neutre et qu'on retire ensuite le lendemain matin le liquide sécrété pendant la nuit. L'expression de gastrosuccorrhée introduite par cet auteur dans la science ne serait légitimée que lorsque, dans ces conditions, on peut extraire de l'estomac une proportion notable de suc gastrique acide.

Le procédé de Reichmann ne m'a pas paru avoir la valeur démonstrative qu'il lui attribue. Il est effectivement très difficile d'entraîner par le lavage tous les résidus alimentaires contenus dans certains estomacs. Ces résidus restent en partie adhérents au mucus et on peut en retrouver le lendemain dans le liquide sécrété en apparence à jeun. Chez un de mes malades on n'a pas employé moins de 15 litres d'eau bouillie pour pratiquer le lavage du soir et cependant le liquide gastrique retiré le lendemain renfermait encore des résidus alimentaires reconnaissables au microscope. D'autre part, le lavage du soir qui nécessite la présence pendant un temps assez long de la sonde dans l'estomac, ainsi que le passage d'une assez grande quantité de liquide est une cause puissante d'excitation sécrétoire, et même motrice. Cela est si vrai que, chez plusieurs malades, j'ai pu obtenir plus de liquide le matin à jeun après le lavage du soir que les jours où ce lavage n'était

pas pratiqué. De plus, maintes fois aussi j'ai constaté qu'après le lavage du soir le liquide retiré le matin à jeun était rendu plus vert par passage de la bile dans l'estomac et j'ai pu en conclure qu'après cette manœuvre, il se faisait probablement un reflux du liquide duodénal dans la cavité gastrique. La gastrosuccorrhée est donc plutôt une *hypersécrétion résiduelle* qu'une sécrétion continue à jeun dans le sens strict du mot.

Il n'est pas nécessaire, pour en établir l'existence, de pratiquer un lavage le soir; ce lavage me paraît même plus propre à exciter le phénomène qu'à le modérer. Mais il est important de ne pas confondre l'hypersécrétion résiduelle avec l'évacuation imparfaite de l'estomac due à une sténose pylorique ou à un déplacement gênant mécaniquement l'évacuation gastrique, erreur qui a été commise dans diverses observations, même parmi les plus récentes.

Le liquide que l'on retire de l'estomac, dans l'hyperpepsie avec hypersécrétion résiduelle, présente des caractères variables non seulement d'un cas à l'autre, mais souvent aussi d'un jour à l'autre chez le même malade.

Il est tantôt clair, peu coloré, très fluide; tantôt, au contraire, muqueux et coloré en vert plus ou moins foncé. L'état muqueux, de même que la coloration, peuvent varier d'un jour à l'autre chez le même malade.

La coloration verte n'indique pas toujours la présence de la bile; elle est souvent liée au développement, dans le résidu stomacal, de microbes chromogènes. Souvent, d'ailleurs, on trouve un mélange de pigment biliaire et de pigment d'origine microbienne.

Au point de vue de sa constitution chimique, le

liquide d'hypersécrétion résiduelle présente deux types principaux : un type hyperchlorhydrique, un type hyperchlorurique. Le premier est en rapport avec une excitation stomacale plus forte que le second ; mais il n'y a pas lieu d'ériger ces types à la hauteur d'un caractère séméiologique pouvant entrer en ligne de compte au point de vue du diagnostic, car le même malade peut présenter, suivant les circonstances dans lesquelles il est examiné, un jour un liquide résiduel hyperchlorhydrique et un autre, un liquide hyperchlorurique.

Pour compléter cette rapide description, sur laquelle je ne puis m'étendre davantage, malgré l'intérêt et la nouveauté du sujet, je vais mettre sous vos yeux quelques résultats analytiques.

Voici, tout d'abord, les caractères du liquide retiré à jeun chez un hyperchlorhydrique en état de crise de gastrosuccorrhée. C'est le malade chez lequel ce phénomène a été le plus intense. On a pu obtenir chez lui, le matin à jeun, jusqu'à 1 litre et demi de liquide.

1° Liquide retiré à jeun le matin sans lavage du soir.

Liquide très abondant (1200 cent. cubes), peu muqueux, filtrant facilement, renfermant quelques résidus alimentaires (globules d'amidon, le malade ayant mangé un peu de pain la veille, malgré notre défense), peptones peu abondantes, pas de réaction des acides gras.

T = 0,518	H = 0,256	} 0,387		A = 0,364
F = 0,131	C = 0,131			α = 0,82

2° *Même malade.* — Liquide retiré le matin à jeun, après un lavage de l'estomac fait la veille au soir avec de l'eau bouillie.

Liquide très abondant (980 cent. cubes), renfermant

des mucosités couleur de rouille, engluant des résidus alimentaires que le lavage du soir n'a pu faire sortir; odeur acétique manifeste. Traces de peptones, pas de réaction caractéristique des acides gras.

T = 0,518	H = 0,168	0,307	A = 0,278
F = 0,211	C = 0,139		α = 0,78

Pour ne pas multiplier ces exemples, je vais prendre maintenant un cas de faible intensité, et faire voir que chez le même malade la composition du liquide résiduel peut varier sensiblement.

1[er] examen. — Liquide retiré à jeun le matin sans lavage du soir.

Liquide moyennement abondant (60 cent. cubes), verdâtre, spumeux, filtrant lentement, ne renfermant pas de résidus alimentaires reconnaissables. Peptones peu abondantes, réaction lactique, pas de réaction de Gmelin.

T = 0,394	H = 0,008	0,099	A = 0,104
F = 0,295	C = 0,091		α = 1,05

C'est un liquide hyperchlorurique sans hyperchlorhydrie.

2[e] examen. — Liquide retiré chez le même malade dans les mêmes conditions, mais à plusieurs jours d'intervalle.

Liquide peu abondant (40 cent. cubes), muqueux, jaunâtre, filtrant difficilement, sans résidus appréciables. Peptones peu abondantes, pas de réaction des acides gras, réaction de Gmelin faible.

T = 0,492	H = 0,127	0,246	A = 0,192
F = 0,246	C = 0,119		α = 0,54

Cette fois, le type est hyperchlorhydrique.

es considérations précédentes concernent des malades atteints d'hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlor-

hydrie d'emblée). Ce sont eux, très certainement, qui sont le plus fréquemment sujets au phénomène de l'hypersécrétion résiduelle. Mais le même signe d'excitation glandulaire se rencontre assez fréquemment dans les autres variétés d'hyperpepsie, notamment lorsque cette gastropathie se termine par hyperchlorhydrie tardive. Dans ces cas, le liquide résiduel est assez souvent hyperchlorurique simple, et dépourvu même complètement d'acide chlorhydrique libre.

Exemple. — Hyperpepsie chloro-organique assez forte, avec digestion ralentie et hyperchlorhydrie tardive légère.

Extraction le matin à jeun, sans lavage du soir.

Liquide assez abondant, jaune verdâtre, muqueux, filtrant très difficilement, pas de résidus alimentaires, pas de réaction de Gmelin. Peptones peu abondantes, réaction acétique.

T = 0,373	H = 9,000	A = 0,043
F = 0,350	C = 0,022	α = 1,95

L'hypersécrétion stomacale n'appartient pas en propre aux diverses variétés de l'hyperpepsie. On la retrouve, pendant le cours de la digestion du repas d'épreuve, chez certains hypopeptiques qui peuvent fournir, au bout d'une heure, jusqu'à 350 centimètres cubes de liquide. Mais ces faits sont beaucoup plus rares que dans l'hyperpepsie.

De même, l'hypersécrétion résiduelle peut également se rencontrer chez les hypopeptiques, lorsque cet état gastrique n'est pas encore très prononcé. Cette particularité s'observe notamment chez les anciens hyperpeptiques chlorhydriques, malades depuis des années. Il arrive un moment où le type gastrique se déprime et devient celui de l'hypopepsie, alors que

l'excitation sécrétoire est encore assez forte pour donner lieu, le matin, à une hypersécrétion résiduelle, alors même qu'on a le soin de pratiquer, le soir, un nettoyage de l'estomac aussi complet que possible.

Enfin, on peut encore rencontrer passagèrement de l'hypersécrétion gastrique, et même un certain degré de sécrétion résiduelle dans l'hypopepsie intense, ou même dans l'apepsie d'origine alcoolique, lorsque l'estomac se trouve dans un état particulier d'irritation s'accompagnant habituellement de vomissements. Dans ce dernier cas, le liquide est plus muqueux que dans toutes les autres formes et toujours dépourvu d'acide chlorhydrique libre.

En résumé, l'hypersécrétion gastrique et la sécrétion résiduelle sont des faits très communs, qui peuvent se montrer dans toutes les variétés d'irritation gastrique. Ces phénomènes dépendent très vraisemblablement, comme nous le verrons plus tard, de l'état particulier dans lequel se trouve l'appareil glandulaire de l'estomac, et par conséquent ils indiquent d'une manière générale que les glandes gastriques sont conservées quoique altérées.

Les caractères chimiques des liquides recueillis, soit pendant le cours des digestions, soit à jeun, peuvent seuls renseigner sur la variété d'irritation glandulaire en cause. Lorsque le liquide évacué à jeun offre le type hyperchlorhydrique on peut presque à coup sûr diagnostiquer l'hyperpepsie chlorhydrique. De même, une grande abondance de liquide résiduel ne s'observe qu'au moment des grandes crises de gastrosuccorrhée, particulières à certains hyperpeptiques. Mais on voit qu'il n'est pas possible de faire de l'hypersécrétion résiduelle, pas plus que de tout autre symp-

tôme considéré isolément, la caractéristique d'une maladie particulière de l'estomac.

Diminution de la sécrétion gastrique.

La diminution de la sécrétion gastrique, c'est-à-dire l'état inverse de celui dont nous venons de nous occuper, n'est pas moins fréquente. Elle peut également se rencontrer avec toutes les variétés de types chimiques, voire même avec l'hyperpepsie ; mais elle est tout à fait exceptionnelle dans l'hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie d'emblée). C'est dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie qu'on la constate avec le plus de régularité. Elle indique, en effet, ainsi que nous le verrons plus tard, que les glandes gastriques sont en voie de disparition, ou même déjà complètement atrophiées.

NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : Séméiologie générale (*suite*) : Des diverses variétés de la dilatation ; vomissements.

MESSIEURS,

Poursuivons notre étude de séméiologie générale. Je vous ai déjà dit toute l'importance qu'on a attribuée, dans ces dernières années, à la dilatation de l'estomac. Ce n'est pas une découverte contemporaine : Chomel et nombre de cliniciens l'avaient signalée, mais la considéraient comme relativement rare. Kussmaul le premier en donna une description complète, et après en avoir montré la fréquence, il en rechercha les causes. Plus récemment, MM. G. Sée et Mathieu, et à peu près en même temps M. Bouchard, ont étendu nos connaissances sur ce sujet.

Dilatation de l'estomac.

M. Bouchard a démontré que la dilatation est très commune, en dehors même des cas où elle relève de causes mécaniques ; nul n'a mieux enseigné les moyens de la rechercher et d'en mesurer l'étendue. Il en fait, je vous l'ai dit, le point de départ d'états secondaires multiples, en même temps que la source d'indications thérapeutiques de première importance.

Il est donc nécessaire d'examiner cette question de la dilatation au point de vue de la médication ; cet examen nous sera d'ailleurs facilité par les études précédentes.

Tous les médecins qui, comme M. Bouchard, se sont préoccupés de la dilatation, ont reconnu combien elle est fréquente et en quelque sorte banale. C'est un phénomène symptomatique à rechercher avec soin.

Les signes en sont actuellement bien connus; nous n'y insisterons pas. Énumérons seulement les divers procédés imaginés pour mesurer la capacité stomacale. On a proposé, dans ce but, l'emploi de la sonde, l'injection de liquides, la distension artificielle par des gaz, etc. Il est douteux que ces manœuvres soient bien utiles.

Les données fournies par la palpation, la percussion, la succussion, la recherche du bruit de clapotage, etc., fournissent des indications suffisantes.

On peut reconnaître ainsi que la dilatation est très variable relativement à son développement, l'estomac pouvant être simplement grand, ou se présenter comme une poche énorme descendant jusqu'au pubis.

A cet égard, Ewald a cru devoir en distinguer quatre degrés : le grand estomac des gros mangeurs; la mégastrie, degré déjà plus marqué, fréquent chez les grands buveurs; la dilatation proprement dite et la gastrectasie. Ces distinctions sont un peu théoriques, et il n'est pas toujours facile, dans la pratique, de reconnaître ces différents degrés.

Il est plus important de ne pas confondre la dilatation de l'estomac avec celle du côlon, et à ce point de vue il est bon d'être prévenu que cette méprise est surtout facile à commettre chez les nouveau-nés; le même état de dilatation du côlon peut, d'ailleurs, s'observer aussi chez l'adulte, notamment chez les hémorrhoïdaires constipés.

Le gargouillement intestinal est un bruit plus super-

ficiel, à bulles plus petites, donnant parfois nettement, sous les doigts, la sensation d'un déplacement de liquide se faisant dans le sens d'une des portions du côlon.

Au point de vue thérapeutique, ce qu'il importe de bien connaître, et ce que je traiterai ici avec quelques détails, ce sont les causes de la dilatation. On a beaucoup écrit sur ce sujet. Vous me permettrez de ne pas entrer dans la discussion des opinions émises par les nombreux pathologistes qui ont traité la question, et d'exposer simplement les faits tels que je les ai observés.

Je distinguerai suivant leurs causes les dilatations stomacales en trois classes ou espèces principales: la première comprenant la dilatation liée aux troubles évolutifs et sécrétoires, la seconde la dilatation paralytique ou parétique, par affaiblissement de la contractilité réflexe, par atonie, enfin la troisième, la dilatation d'ordre mécanique ou statique.

Dilatation par troubles évolutifs et sécrétoires.

Nous signalons en premier lieu la dilatation par troubles évolutifs et irritation sécrétoire, parce que cette forme représente le premier degré de la dilatation des gastropathes. C'est la dilatation banale des dyspeptiques, et sa fréquence est la conséquence de la fréquence même des troubles sécrétoires et fermentatifs auxquels elle est liée. Elle se rattache à l'histoire de l'hyperpepsie qui est probablement la forme de début de la plupart des autres gastropathies.

Lorsque l'hyperpepsie ne s'accompagne ni d'hypersécrétion ni de ralentissement du processus digestif, la dilatation fait défaut. Mais dans la forme hypersécrétante avec digestion ralentie, pouvant aller, vous l'avez vu, jusqu'à l'hypersécrétion résiduelle, l'estomac ne tarde pas à se dilater.

On peut donc dire qu'au début la dilatation stomacale est, en quelque sorte, fonction de l'irritation sécrétoire et fermentative. Elle est d'abord peu prononcée et dans les formes d'hyperpepsie sécrétante qui procèdent par crises passagères, elle peut disparaître ou tout au moins s'atténuer notablement dans l'intervalle des crises. Plus tard elle devient habituelle et s'accentue. Aussi est-il presque toujours facile de reconnaître que les grands dilatés sont déjà de très anciens dyspeptiques.

Dilatation parétique ou par atonie.

La seconde variété est la dilatation paralytique ou parétique qui a été décrite sous le nom d'atonie gastrique. Je rangerai dans cette classe les dilatations liées d'une manière évidente à un affaiblissement de la contractilité musculaire de l'estomac. Il ne s'agit pas ici d'une paralysie complète, mais d'un état de paralysie relative, ou, pour mieux dire, d'une parésie.

Je crois pouvoir distinguer deux variétés parmi ces dilatations : les unes sont névrosiques, les autres organopathiques.

La dilatation névrosique est l'état parétique de l'estomac, symptomatique d'une névrose caractérisée. J'en ai observé un cas typique chez une jeune fille hystérique.

Cette jeune fille fut prise tout à coup, au moment d'une poussée de croissance, de dilatation stomacale assez prononcée avec légère gastralgie, troubles généraux de la nutrition, amaigrissement rapide, neurasthénie secondaire. Malgré cet état assez sérieux le chimisme gastrique était peu modifié :

T = 0,365	H = 0,019	A = 0,201
F = 0,146	C = 0,200	α = 0,91

Le rapport $\frac{T}{F}$ indiquait un peu de lenteur de la di-

gestion, l'augmentation d'α une légère tendance aux fermentations anormales. Les peptones étaient abondantes.

La malade se remit en deux ou trois mois, mais un an plus tard, elle fut prise d'un hoquet hystérique, accompagné d'une anorexie presque absolue. Malgré une alimentation insuffisante, composée d'un litre de lait à peine, une faiblesse et un amaigrissement assez prononcés, le chimisme resta sensiblement le même et, aujourd'hui, cette jeune fille est complètement guérie et ne présente plus de dilatation.

Malgré l'affirmation de nombreux auteurs qui considèrent la neurasthénie comme la cause habituelle de la parésie stomacale, je dois dire que, jusqu'à présent, je n'ai pas observé un fait évident de neurasthénie primitive entraînant à sa suite une dilatation parétique. Je ne nie pas la coexistence fréquente de la dilatation et de la neurasthénie, je reconnais, au contraire, qu'on la rencontre couramment dans la pratique, mais je prétends que l'étude attentive des faits conduit à admettre presque invariablement l'antériorité de la dilatation et à considérer la neurasthénie comme secondaire. Je me sépare donc entièrement des auteurs qui ont décrit la dilatation comme une paralysie consécutive à la neurasthénie.

La deuxième variété de dilatation parétique, la dilatation organopathique est celle qui est liée aux altérations de la muqueuse stomacale. Elle présente une forme aiguë et une forme chronique.

La forme aiguë, la moins importante, se montre fréquemment dans l'embarras gastrique ou dans l'indigestion. Elle se produit encore dans le catarrhe aigu ou subaigu, occasionné par des écarts de régime ou des

libations copieuses chez des individus atteints depuis un temps plus ou moins long de gastropathie ancienne. Elle s'accompagne souvent de vomissements ou tout au moins d'état nauséeux.

La forme chronique ou persistante, durable, est parfois extrêmement développée. C'est cette forme qui donne lieu, après les dilatations d'ordre mécanique, aux dilatations les plus considérables ; mais il est exceptionnel que l'estomac descende dans ces cas jusqu'au pubis. Généralement il ne s'étend qu'à deux, trois ou quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

On rencontre la forme chronique de la dilatation organopathique aussi bien chez les hyperpeptiques que chez les hypopeptiques. Cependant elle est plus rare chez les premiers et ne survient guère qu'après une assez longue durée de la gastropathie.

Lorsque la dilatation par troubles évolutifs et sécrétoires date déjà d'un certain temps et que les lésions des parois stomacales tendent à s'étendre et à s'aggraver, l'atonie vient compliquer la situation et augmenter la dilatation. Il n'est pas facile de reconnaître à quel moment survient cette complication, car en général l'atonie secondaire marche lentement et n'atteint qu'à la longue un haut degré. Chez les malades qui sont étudiés chimiquement au point de vue des troubles évolutifs, l'atonie se dévoile par la prolongation de la phase d'acmé du processus et par l'évolution de ce processus en plusieurs temps successifs, marche spéciale qui paraît due à l'absence d'évacuation du contenu gastrique au moment où la fermentation stomacale est en décroissance.

Si l'on ne fait pas d'examens chimiques successifs, la manière dont l'estomac se vide par la sonde peut

donner une idée assez exacte du degré d'atonie gastrique. Dans les cas normaux, ainsi que chez les malades dont l'excitabilité musculaire de l'estomac est conservée, la présence de la sonde excite les contractions de l'organe et l'évacuation du liquide gastrique se fait facilement et d'une manière complète. Quelquefois même cette contractilité est exagérée et les malades vomissent à côté de leur sonde ou rejettent la sonde elle-même. On peut observer ce fait chez des malades présentant déjà un premier degré de dilatation.

Lorsqu'il existe de l'atonie, l'évacuation par la sonde reste imparfaite et il faut s'aider de l'aspiration pour faire sortir les dernières portions de liquide. Si l'on n'emploie pas l'aspiration, on constate, après l'évacuation par le siphon, la persistance du clapotage ou du bruit de succussion.

Chez quelques malades le nettoyage peut seul entraîner les résidus alimentaires, et lorsque cette opération est pratiquée à d'assez longs intervalles, l'abondance et la nature de ces résidus permettent de reconnaître l'imperfection de l'évacuation gastrique. On retrouve, en effet, assez souvent des débris d'aliments ingérés depuis plus de vingt-quatre heures.

Enfin, chez certains malades l'introduction de l'instrument laisse l'estomac indifférent; il est impossible d'obtenir du liquide bien qu'on constate facilement le bruit de clapotage; il semble que la sonde ait pénétré dans un sac inerte. Si l'on veut pratiquer l'examen chimique du contenu stomacal, on est obligé d'avoir recours à l'aspiration. Cette perte de la contractilité réflexe de l'estomac s'observe dans des cas d'atonie très prononcée, mais il importe d'être prévenu qu'elle peut être aussi le résultat de l'abus des lavages. Dans cette

dernière circonstance, on peut la rencontrer chez des non dilatés, particulièrement en cas d'hypopepsie intense.

Dilatation mécanique.

Les dilatations d'origine mécanique sont la conséquence des nombreux obstacles qui peuvent se rencontrer non seulement au niveau du pylore, mais encore sur les différents points de l'intestin, surtout sur le duodénum. Ces obstacles sont de nature très variée, tantôt intrinsèques et représentés par les différentes espèces de sténose pylorique (cancer, cicatrices d'ulcère, indurations d'origine inflammatoire, etc.), tantôt extrinsèques et consistant en brides péritonéales, relâchement des ligaments de l'estomac, abaissement ou déplacement de l'organe avec ou sans torsion, etc.

Ces dilatations mécaniques ne sont pas toujours faciles à diagnostiquer. Elles correspondent en général aux dilatations les plus marquées et les plus persistantes. L'estomac distendu, souvent aussi déformé, descend jusqu'à l'une des fosses iliaques ou au pubis et le bruit de clapotage se perçoit à ce niveau soit immédiatement, soit même très longtemps après les repas. Mais nous venons de voir qu'en l'absence de tout obstacle mécanique, la dilatation peut être exceptionnellement démesurément prononcée. Il n'y a donc pas dans le degré de la dilatation un caractère qui soit absolument caractéristique des dilatations mécaniques.

J'en dirai autant des vomissements. Ces vomissements qui se produisent à plus ou moins longs intervalles, quand l'estomac distendu par des repas successifs s'irrite et vide son trop-plein, ne sont pas, non plus, pathognonomiques.

De même l'examen chimique du liquide extrait à jeun, ou du liquide obtenu après lavage et repas d'épreuve

ne fournit pas toujours des enseignements décisifs. Le liquide extrait après un long séjour renferme des aliments plus ou moins transformés et fréquemment des aliments ingérés plusieurs jours auparavant et encore reconnaissables. On peut ainsi faire avaler aux malades des substances faciles à distinguer, telles que de la pulpe d'orange et les retrouver dans le contenu stomacal, trois, quatre et cinq jours plus tard. Enfin le chimisme se distingue par une forte chlorurie et une élévation très considérable des chlorures fixes (F). Mais ce sont là des caractères qui peuvent se rencontrer également dans la gastrosuccorrhée avec dilatation.

Chez les malades atteints de lésions néoplasiques, la digestion se fait mal le plus souvent, mais chez les individus non cancéreux, le séjour des aliments dans l'estomac détermine au bout d'un certain temps une gastrite. Il se développe sous l'influence de l'accroissement rapide des germes mêlés aux résidus alimentaires des fermentations anormales qui entraînent à leur suite des phénomènes d'irritation analogues à ceux qu'on observe chez certains hyperchlorhydriques. Le diagnostic devient alors hésitant et l'on peut se croire en présence de cas d'hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée.

A propos de la description de ce dernier phénomène, je vous disais qu'il importe de ne pas le confondre avec les faits de défaut d'évacuation par obstacle mécanique et que cette erreur a été commise.

Je viens d'observer un malade chez lequel cette difficulté de diagnostic était réellement très grande. Il présentait une dilatation énorme, semblable à celles que déterminent les obstacles mécaniques, mais son chimisme stomacal était celui de l'hyperpepsie chlo-

rhydrique. Après plusieurs jours d'hésitation, j'ai admis le diagnostic d'obstacle mécanique parce qu'un traitement convenablement dirigé avait amené une amélioration considérable de l'état gastrique et de l'état général sans faire cesser la dilatation. De plus, même après le lavage de l'estomac, on percevait le bruit de clapotage au-dessus du pubis comme si l'organe était retenu par une bride et ne pouvait revenir sur lui-même. Voici, pour vous donner une idée de ce cas, les chiffres obtenus avec le liquide extrait douze heures après l'ingestion des derniers aliments :

T = 0,459	H = 0,007	A = 0,176
F = 0,277	C = 0,175	α = 0,96

Liquide très abondant (150 centimètres cubes), résidus alimentaires abondants, renfermant des débris des repas antérieurs; peptones abondantes; réaction de l'acide lactique.

L'augmentation de la chlorurie T est la conséquence d'une irritation de l'estomac, les chlorures fixes sont très abondants comme dans toute digestion très avancée, la valeur de C est en rapport avec la grande quantité de débris alimentaires encore présents, enfin la surélévation d'α dénote la présence de fermentations acides. On trouve effectivement la réaction de l'acide lactique. Les peptones sont abondantes.

La dilatation d'origine statique ne tarde pas à se compliquer de modifications organopathiques qui portent non seulement sur la muqueuse, mais aussi sur la tunique musculaire. En luttant contre un obstacle, celle-ci tend à s'hypertrophier, mais parfois aussi elle cède et s'amincit. L'estomac devient alors, dans sa totalité ou en un point seulement, une sorte de sac inerte dans lequel les aliments s'accumulent. Lorsque

cette distension est partielle elle porte le plus souvent sur l'antre pylorique. Ce sont là des faits complexes que je dois me borner à vous signaler.

Messieurs, vous devez comprendre l'importance des distinctions que je viens d'établir entre les différentes espèces de dilatation. Au lieu de regarder la dilatation comme une maladie ayant un traitement propre, vous devez la considérer comme un symptôme commun à différents états pathologiques et suscitant des indications variables suivant les cas.

Indications à tirer de la dilatation.

La dilatation de cause mécanique est la plus grave. Quand l'obstacle au cours des matières est insurmontable, elle expose le malade à mourir rapidement d'inanition. C'est en pareille circonstance que l'intervention chirurgicale peut être d'un grand secours, soit en établissant une communication entre l'estomac et l'intestin, soit en détruisant des brides péritonitiques.

A l'époque où la chirurgie abdominale n'était pas encore arrivée au degré de perfectionnement qu'elle a atteint aujourd'hui, j'ai observé un malade chez lequel je fis pendant la vie le diagnostic de rétrécissement du duodénum consécutif à un ulcère. A l'autopsie, je trouvai le duodénum étranglé et accolé à la face inférieure du foie par une bride de péritonite effectivement développée à la suite d'un ulcère profond. Un coup de ciseau eût suffi pour sectionner la bride et rendre sa perméabilité au duodénum dont le calibre était normal.

Dans les cas de cancer ou de sténose incomplète où l'obstacle n'est pas insurmontable, si on ne se décide pas à intervenir chirurgicalement, il est indiqué de nettoyer l'estomac pour empêcher l'irritation de se produire et éviter les vomissements. Mais il ne faut pas pratiquer les lavages trop fréquemment, d'une

part, pour ne pas perdre le bénéfice de l'absorption qui peut se faire à travers les parois de l'estomac, d'autre part, pour ne pas faire subir au malade de trop fortes pertes en chlorures. Le malade dont je vous ai rapporté l'histoire se tubait lui-même et abusait de ce moyen de soulagement; il est mort dans l'inanition après avoir présenté des accidents tétaniformes.

Il est également indiqué de recourir dans ces cas à l'alimentation par la voie rectale. Je vous ai déjà parlé de ce mode d'alimentation à propos de la médication reconstituante. Depuis on y a apporté quelques perfectionnements, en employant des peptones purifiées, et en préconisant des lavements de blancs d'œufs salés, le sel paraissant rendre l'absorption au niveau de la muqueuse rectale un peu plus active.

Dans la dilatation paralytique, symptomatique d'un état névrosique, de l'hystérie, s'il n'y a pas d'affection organopathique, on voit la dilatation disparaître avec la maladie nerveuse.

Dans la dilatation liée aux troubles évolutifs, les indications sont des plus nettes. Il faut traiter la gastropathie à l'aide des moyens appropriés, sans se préoccuper de la dilatation. Celle-ci n'est qu'un symptôme qui reste, au moins au début, sous la dépendance des troubles du chimisme stomacal et qui disparaît avec eux. Vous verrez bientôt que les lavages de l'estomac jouent un rôle des plus importants dans cette médication. Ces lavages ne s'adressent pas uniquement, comme on le croit communément, à la dilatation, mais aussi à l'affection gastrique; les règles relatives à leur emploi sont corrélatives, non pas du degré plus ou moins grand de la dilatation, mais du type de gastropathie qui tient la dilatation sous sa dépendance.

Il en est de même du choix du régime. Il ne s'agit pas d'instituer un régime en rapport avec la dilatation, il faut choisir celui qui convient à l'état organopathique et les indications varient suivant qu'il y a hyperpepsie ou hypopepsie. Aussi le rationnement des boissons, qui peut avoir son utilité en tant que précepte de régime dans certains cas, ne peut-il être considéré comme ayant une importance capitale dans la dilatation par troubles évolutifs. C'est la prolongation de la digestion et l'abondance de la sécrétion gastrique qui dans ce cas entretiennent la dilatation. Cela est si vrai que chez les hyperpeptiques, lorsqu'on étudie l'évolution de la digestion, on trouve plus de liquide au bout d'une heure et demie à deux heures que pendant la première heure. Or, il en serait autrement, s'il y avait rétention des liquides dans l'estomac.

Quand toute trace d'irritation a disparu, quand on a régularisé autant que possible la digestion, et que, malgré cela, la dilatation persiste, on doit mettre alors en usage les moyens qui s'adressent à la dilatation par parésie et le massage, l'électricité peuvent remplir une indication précise.

Ces derniers moyens seront immédiatement utilisés lorsque vous constaterez dès votre premier examen les signes d'une dilatation par atonie. Ils peuvent être utiles même en cas de déplacement de l'estomac ou d'obstacle peu prononcé à l'évacuation gastrique.

Je ne m'appesantirai pas beaucoup sur les autres phénomènes symptomatiques. Il en est quelques-uns cependant qui suscitent des indications importantes à remplir. De ce nombre sont surtout les vomissements, la douleur et la flatulence que l'on pourrait appeler les trois symptômes nerveux cardinaux.

Vomissements. Tout est intéressant dans l'histoire du vomissement, phénomène pénible, qui, en entravant l'alimentation, peut amener l'amaigrissement, l'affaiblissement du sujet et même devenir inquiétant par sa persistance.

Laissons cependant de côté les connaissances devenues classiques sur ce sujet pour nous inquiéter surtout des rapports que le phénomène vomissement présente avec les états chimiquement caractérisés dont nous venons de faire l'étude. Nous arriverons ainsi à nous rendre compte de la part qu'il faut attribuer à l'élément nerveux dans l'acte du vomissement et des indications qui en découlent.

En cas de vomissements non passagers et accidentels, mais répétés, vous aurez tout d'abord à en rechercher avec soin la cause. Celle-ci, vous le savez, est fort variable. Le vomissement peut être dû tout d'abord à un obstacle matériel au cours des matières alimentaires, obstacle qui pourra siéger non-seulement dans l'estomac ou dans son voisinage, mais en un point quelconque du tractus intestinal. N'oubliez pas la hernie qui par simple action réflexe peut provoquer des vomissements. Citons, en second lieu, les empoisonnements, les auto-intoxications et parmi celles-ci mettons au premier rang l'urémie. Puis viennent les diverses formes de gastrites aiguës ou chroniques, les gastro-entérites infectieuses ou irritatives simples.

Le vomissement est encore fréquent dans les inflammations du péritoine, dans toutes les affections ayant leur siège dans l'abdomen et notamment dans les organes du petit bassin : grossesse, maladies de l'utérus et des annexes. Dans ces dernières circonstances, l'acte est la conséquence d'un réflexe ayant pour point de départ les organes malades ou un état d'éréthisme nerveux.

Nous trouvons ensuite, comme causes fréquentes, les affections du système nerveux; celles de l'encéphale (méningites, tumeurs), les maladies de la moelle (ataxie locomotrice), la migraine, les névroses et notamment l'hystérie. Rappelons toutefois que, dans cette dernière maladie, le vomissement peut être subordonné à l'existence d'une auto-intoxication relevant d'une insuffisance rénale. C'est ainsi qu'on voit survenir chez les hystériques anuriques des vomissements renfermant une certaine quantité d'urée.

Cette rapide énumération des causes montre déjà que le vomissement est souvent sous la dépendance d'un état anormal du système nerveux central ou périphérique. Néanmoins il est au nombre des symptômes des irritations gastriques. Mais lorsqu'on laisse de côté les gastrites toxiques, les gastrites infectieuses, pour s'occuper uniquement des états organopathiques qu'on trouve dans les dyspepsies proprement dites, on est frappé par ce fait que, dans ces conditions, les vomissements sont relativement rares. Ils ne sont guère d'une certaine fréquence que chez les hyperpeptiques en état de crises de gastrosuccorrhée. Dans tous les autres cas, le vomissement paraît être un acte surajouté. Aussi, lorsqu'on part d'un type chimiquement caractérisé, on remarque que pour ce même type certains malades, et ce sont les plus nombreux, n'ont jamais de vomissements, tandis que d'autres vomissent fréquemment ou même d'une manière habituelle. D'où l'on peut conclure que chez ces derniers l'état organopathique de l'estomac ne s'accuse par le vomissement que lorsqu'entre en jeu un élément nerveux.

Nous arrivons donc, en dernière analyse, à rattacher dans la plupart des cas, le phénomène vomissement à

un état d'excitabilité anormale des nerfs, alors même que l'acte a un point de départ gastrique.

Cela dit, la nature en quelque sorte névrosique du vomissement étant reconnue, nous devons envisager la question à un autre point de vue. Il nous faut partir du phénomène vomissement et voir lorsqu'il existe, s'il peut être indépendant de tout état organopathique, chimiquement caractérisé, en d'autres termes s'il peut à lui seul constituer un état dyspeptique, indépendamment de tout désordre dans le fonctionnement fermentatif de l'estomac.

Inutile de faire remarquer que les vomissements des alcooliques, des tuberculeux, des ulcéreux, coïncident toujours avec une modification souvent très profonde de la digestion. Deux circonstances cliniques sont surtout favorables à l'examen de la question telle que nous venons de la poser. Je fais ici allusion aux vomissements hystériques et à ceux de la grossesse.

Les vomissements hystériques représentent une des formes les plus graves de l'hystérie gastrique. Toutes les fois qu'il m'a été possible d'étudier dans ces cas le chimisme stomacal, je l'ai trouvé altéré et parfois profondément. Dans le fait où il se rapprochait le plus de la normale, on a obtenu les résultats suivants :

T = 0,397	H = 0,042	0,250	A = 0,183
F = 0,147	C = 0,208		α = 0,67

Réaction nette des peptones, pas de fermentation anormale. On trouve seulement, vous le voyez, une certaine excitation de la chlorurie et de la chlorhydrie. Mais pour faire une étude plus complète du cas, il aurait fallu pratiquer d'autres analyses une heure et demie et deux heures après le repas, car il y avait certainement un ralentissement du processus digestif.

Je vous ai dit que beaucoup de prétendus exemples de dyspepsie nerveuse pure avec chimisme normal correspondaient à des cas de troubles évolutifs méconnus. Le fait précédent en est un exemple. En voici un autre plus complètement étudié.

J'observe en ce moment une malade ayant chaque jour quelques vomissements. Bien qu'on ne puisse relever chez elle aucun stigmate d'hystérie, il est certain qu'il s'agit d'un cas de vomissements dits nerveux.

L'analyse du suc stomacal faite au bout d'une heure, montra que le chimisme stomacal était en apparence normal. En voici le résultat :

T = 0,346	H = 0,044	0,219	A = 0,196
F = 0,127	C = 0,175		α = 0,86

Liquide moyennement abondant (40 c.c.), assez bien émulsionné, filtrant assez facilement; peptones assez abondantes; pas de réaction des acides organiques.

Si l'on s'en était tenu à ce seul examen, on aurait pu en conclure que le vomissement était le seul phénomène symptomatique de la dyspepsie. Les analyses faites une heure et demie et deux heures après le repas d'épreuve, firent voir qu'en réalité il s'agissait d'un cas d'excitation stomacale avec hyperchlorhydrie tardive.

Résultats obtenus une heure et demie après l'ingestion du repas.

T = 0,394	H = 0,008	0,311	A = 0,252
F = 0,083	C = 0,303		α = 0,80

Liquide abondant (55 c.c.) bien émulsionné; mais résidus très abondants; peptones moyennement abondantes; notable quantité de syntonine; réaction de l'acide lactique ou des lactates.

Résultats obtenus deux heures après le repas d'épreuve.

T = 0,474	H = 0,120	0,321	A = 0,175
F = 0,153	C = 0,201		α = 0,27

Liquide moyennement abondant (40 c.c.), assez bien émulsionné, filtrant facilement; peptones abondantes; pas de réaction des acides gras.

Je crois devoir conclure de cette étude que dans les cas où le vomissement paraît constituer à lui seul toute la maladie gastrique, il existe cependant un trouble chimique qui ne sera parfois rendu évident qu'à l'aide de l'examen de l'évolution de la digestion.

Les vomissements de la grossesse qui ont également à un haut degré les caractères d'un phénomène nerveux et qui, vous le savez, sont d'origine extra-stomacale, se prêtent à des considérations de même ordre.

Dans tous les faits que j'ai recueillis dans ces dernières années, il existait de profondes modifications du chimisme gastrique. J'ai trouvé tantôt le type hyperpeptique, tantôt celui de l'hypopepsie et même de l'apepsie.

Voici le cas se rapportant à l'apepsie.

Vomissements incoercibles chez une femme arrivée au second mois de la grossesse. Extraction du repas d'épreuve au bout d'une heure.

T = 0,248	H = 0,000	A = 0
F = 0,219	C = 0,029	α = 0

Liquide peu abondant; traces de peptones et de syntonine; réaction des lactates, malgré l'absence d'acidité.

Le vomissement, même alors qu'il est incontestablement d'origine nerveuse, semble donc être facilité par un état gastrique anormal. Je sais bien qu'on peut

interprêter les faits différement et prétendre que l'affection nerveuse productrice du vomissement est également cause du trouble constaté dans le fonctionnement chimique de l'estomac. A cela je répondrai que s'il en était ainsi, on devrait toujours observer un dérangement fonctionnel analogue, soit par exemple un état d'excitation plus ou moins prononcé. Or, on trouve les états les plus variables ; le vomissement vient en quelque sorte se greffer sur un type quelconque de gastropathie. D'autre part, et c'est là la raison pour laquelle cette question méritait de nous arrêter, on peut dans certains cas en dirigeant la médication, non dans le sens d'un état nerveux, mais de la gastropathie, faire cesser les vomissements.

Ainsi chez l'apeptique enceinte dont je viens de vous parler, la médication de l'apepsie a fait disparaître les vomissements. Au moment où ils ont cessé, le chimisme gastrique est devenu le suivant :

T = 0,328	H = 0,004	0,182	A = 0,104
F = 0,146	C = 0,178		α = 0,56

Liquide assez abondant, spumeux, assez mal émulsionné ; peu de peptones.

DIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : indications relevant du vomissement; gastralgie; flatulence.

MESSIEURS,

Indications ressortissant aux vomissements.

Nous avons terminé dans la dernière leçon l'étude séméiologique du vomissement. Je vous rappelerais eulement que, même dans les vomissements nerveux, il existe des modifications chimiques de la digestion qui expliquent, non le vomissement lui-même, mais la facilité de sa production, modifications qui constituent, en un mot, un état d'imminence morbide.

Les indications qui découlent de notre étude sont assez simples. On devra dans tous les cas, même dans ceux où le vomissement est en apparence purement nerveux se préoccuper de l'état organopathique de l'estomac et instituer une médication en conséquence. Le plus souvent, il est nécessaire de recourir à un régime sévère, notamment à la diète lactée dont je vous ferai connaître les effets sédatifs. Souvent aussi les lavages intra-stomacaux seront utiles. Ces deux moyens suffisent dans bien des cas à arrêter les vomissements. Les autres prescriptions seront en rapport avec l'état révélé par le chimisme gastrique.

Lorsque les moyens visant l'état organopathique de l'estomac auront échoué ou paraîtront inutiles, il sera

indiqué de mettre uniquement en usage les procédés propres à calmer l'excitabilité nerveuse de l'estomac.

Enfin, n'oublions pas que l'action thérapeutique devra porter souvent sur le point de départ extra-stomacal du vomissement réflexe (hernie, grossesse, etc.).

La gastralgie, à ses divers degrés, a été considérée par une certaine école comme représentant la dyspepsie essentielle, sans lésion. C'est encore pour beaucoup de pathologistes le symptôme cardinal de la dyspepsie nerveuse, bien qu'aujourd'hui la plupart des auteurs admettent diverses espèces de névroses : névroses de la motilité, de la sensibilité, de la sécrétion. Gastralgie.

Comme nous sommes maintenant en possession de procédés d'étude nouveaux, il est très intéressant d'examiner les rapports qui existent entre les types pathologiques d'ordre chimique et la douleur, et de voir si celle-ci est plus particulièrement liée à l'un des types que vous connaissez.

La douleur stomacale présente une intensité fort variable. En partant de ce point de vue, on peut distinguer une grande gastralgie ou gastralgie typique et une gastralgie de moyenne intensité.

Dans la grande gastralgie les douleurs sont extrêmement vives, constrictives, térébrantes, rappelant parfois par leur intensité, plus rarement par leur siège, la douleur de la colique hépatique. Suivant sa marche, cette névralgie offre deux variétés cliniques. Tantôt, en effet, elle procède par accès momentanés, parfois très violents, en général peu durables, dans l'intervalle desquels les malades sont en apparence en bon état de santé ou tout au moins débarrassés de toute souffrance; tantôt elle consiste en une douleur sub-conti-

nue, persistante, sujette à des exacerbations passagères d'une grande violence.

a) Les malades qui ont des crises momentanées, des sortes d'attaques douloureuses, ont été examinés seulement en dehors de leurs crises, pour des raisons que vous concevez sans peine. Ce sont ceux dont le chimisme s'écarte le moins de la normale; mais, même dans les cas les plus normaux, il y avait un peu d'excitation stomacale, se traduisant par une chlorurie forte et un léger retard dans la digestion. Dans un cas, et c'est précisément celui où les crises avaient la moins grande intensité, il existait de l'hyperchlorhydrie avec fermentation anormale.

Un des cas de ma statistique se rapporte aux crises du tabes. Chez ce malade, l'examen du chimisme stomacal a été fait en dehors des crises et, une fois, immédiatement après une crise.

Voici le résultat de l'examen en dehors des crises :

T = 0,343	H = 0,044	} 0,197	A = 0,178
F = 0,146	C = 0,153		α = 0,87

Liquide assez abondant (40$^{c.c.}$), mal émulsionné, peptones moyennement abondantes ; syntonine, pas de réaction des acides gras ; retard probable de la digestion.

Le lendemain d'une crise, cependant très passagère, on trouva :

T = 0,379	H = 0,102	} 0,255	A = 0,245
F = 0,124	C = 0,153		α = 0,93

Liquide assez abondant (40$^{c.c}$) mal émulsionné ; peptones assez abondantes ; pas de réaction des acides gras.

Comme on le voit par la comparaison des chiffres, à la suite de la crise, le malade devient hyperchlorhy-

drique. Ce fait est d'ailleurs d'accord avec les notions déjà acquises sur l'hyperacidité pendant la crise du tabes. Mais je dois faire remarquer que les cas de ce genre ont été rarement étudiés chimiquement. En multipliant ces sortes d'examen, on trouvera probablement que les crises sont surtout caractérisées par une excitation sécrétoire.

Dans les cas de gastralgie plus persistante, avec exacerbations extrêmement violentes, nous avons fait l'examen pendant le cours des crises dans un moment d'accalmie. Dans 12 cas de ce genre, nous avons trouvé, 11 fois de l'hyperpepsie générale (avec élévation d'H) ou de l'hyperpepsie chloro-organique avec hyperchlorhydrie tardive et, dans 8 de ces 11 cas, un certain degré de fermentation anormale, presque toujours acétique. Plusieurs de ces malades avaient présenté des symptômes d'ulcère. Une seule fois nous avons rencontré un type assez spécial, chez une femme malade depuis longtemps et ayant pris un grand nombre de médicaments, en particulier de fortes doses de bicarbonate de soude. Voici les chiffres obtenus :

T = 0,379	H = 0,044	0,160	A = 0,096
F = 0,219	C = 0,116		α = 0,44

Pas de peptones, réaction des matières albuminoïdes non modifiées ; liquide peu abondant, filtrant assez facilement ; réaction de l'acide acétique.

En raison de la répugnance de la malade pour le siphonnement, il n'a pas été fait d'étude plus complète, bien que le chiffre élevé de F par rapport à T, indiquant une utilisation incomplète du chlore sécrété, eût rendu intéressantes des recherches nouvelles. Cette malade a succombé quelques mois plus tard après

avoir présenté les signes d'un cancer de l'estomac.

A propos de la gastralgie de moyenne intensité, je vous rappelerai que les douleurs d'estomac sont assez fréquentes dans les diverses variétés de l'hyperpepsie, et surtout dans l'hyperchlorhydrie; elles sont très rares, au contraire, à moins de complication, chez les hypopeptiques.

Quand, au lieu de partir du type chimique, on classe les faits d'après les symptômes douloureux, on arrive aux mêmes conclusions. Dans la grande majorité des cas, les malades qui se plaignent de phénomènes gastralgiques sont des hyperchlorhydriques ou des hyperpeptiques. Beaucoup de ces derniers ont une déviation évolutive, notamment de l'hyperchlorhydrie tardive; souvent aussi, on constate un certain degré de fermentation anormale (acide lactique ou plus fréquemment acide acétique).

Cependant, on trouve quelques gastralgiques ayant de l'hypopepsie et même de l'apepsie. En général, il existe en même temps des fermentations anormales.

En voici un exemple : il s'agit d'un homme atteint de grande neurasthénie dans le cours d'un catarrhe gastrique avancé et éprouvant d'ailleurs, en outre des douleurs gastralgiques, d'atroces douleurs de tête :

T = 0,204	H = 0,000	A = 0,017
F = 0,171	C = 0,033	α = 0,51

Liquide assez abondant, mal émulsionné, filtrant lentement. Traces de peptones, réaction de l'acide lactique.

Enfin dans cette section, je trouve deux cas de digestion retardée, avec chimisme à peu près normal au bout d'une heure, dans lesquels il existait fort probablement un certain degré d'hyperchlorhydrie tardive.

En résumé, si nous laissons de côté les cas de cancer, il résulte de l'ensemble de ces faits que les accès gastralgiques et les douleurs à forme gastralgique coïncident presque invariablement avec une production excessive d'acide chlorhydrique libre.

Cet acide est le facteur qui intervient le plus souvent dans les cas de douleurs stomacales. Immédiatement après lui, il faut placer les fermentations anormales acides, qui se montrent plus fréquemment dans ces cas, que dans ceux où les douleurs font défaut ou sont peu prononcées.

Cette conclusion nous conduit à nous demander si les douleurs stomacales sont la conséquence de l'excitation des nerfs par l'acide mis en liberté, ou bien si, au contraire, cette mise en liberté anormale d'acide chlorhydrique ou d'acides organiques est sous la dépendance de la névrose douloureuse?

Nous soulevons là une des faces de la question fort délicate des rapports qui existent entre les névroses et les états chimiques. Nous en réserverons l'examen complet pour une de nos prochaines leçons.

Nous pouvons cependant dès maintenant tirer parti de la manière dont nous avons présenté les faits. Il semble effectivement résulter de l'étude des malades ayant été atteints d'accès gastralgiques espacés, que pendant la période de calme le chimisme est normal ou peu s'en faut, tandis que pendant la crise ou immédiatement après (observation de tabes), le type chimique change et prend les caractères de l'hyperchlorhydrie d'emblée.

La névrose douloureuse semble donc pouvoir engendrer, au moins passagèrement, le type hyperchlorhydrique. Il suffit probablement d'une forte excitation

stomacale, avec hyperémie par troubles vaso-moteurs pour que le chimisme stomacal se trouve influencé.

Or, il est logique d'admettre que la névralgie stomacale doit, comme les autres états morbides connus sous le nom de névralgies, déterminer des troubles vaso-moteurs. De même il est permis de rapprocher les crises gastriques des tabétiques des autres manifestations auxquelles ces malades sont sujets, notamment des troubles trophiques. Il semble donc bien établi que l'état de souffrance des nerfs sensibles et la participation probable des nerfs vaso-moteurs aux diverses sortes de crises douloureuses sont capables d'entraîner des modifications chimiquement appréciables dans le fonctionnement gastrique. Ce fait paraît être acquis à la science et la chimie pourra sans doute en rendre raison.

Mais s'ensuit-il que l'hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive, que les diverses formes d'hyperpepsie susceptibles de s'accompagner de phénomènes douloureux soient également, lorsqu'elles représentent des types durables, persistants, sous la dépendance d'un trouble nerveux? Je ne pense pas qu'il en soit ainsi, au moins dans la majorité des cas, et nous chercherons à l'établir nettement plus tard.

L'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie habituelles, existant depuis un temps plus ou moins long, lorsque les accès de gastralgie surviennent, et persistant souvent après qu'ils ont disparu, peuvent bien être l'expression d'une maladie nerveuse; mais ces états sont le plus souvent engendrés par des causes directes d'excitation (alcoolisme, alimentation défectueuse, abus de médicaments irritants, etc.), de sorte qu'ils doivent être considérés simplement, quant à présent, comme cons-

tituant un terrain favorable au développement de la névrose douloureuse, comme ils sont également, nous le verrons bientôt, un terrain favorable au développement de l'ulcère.

Dans ces cas la gastralgie se présente comme un élément morbide surajouté, contingent, mais nullement nécessaire. C'est pourquoi les divers types d'hyperpepsie, alors même qu'ils dénotent une très forte excitation gastrique, ne s'accompagnent pas toujours de phénomènes douloureux.

L'affection gastrique prend parfois la forme douloureuse en raison d'une prédisposition individuelle, d'un état spécial d'excitabilité nerveuse ou de constitution morbide diathésique, acquise ou héréditaire, c'est-à-dire quand les causes banales des gastropathies agissent sur un terrain préparé à la réalisation d'une névrose. Aussi l'intensité des douleurs est-elle loin d'être directement en rapport avec la proportion, soit de l'acide chlorhydrique libre, soit de l'acidité totale.

Prenons des exemples :

Voici, tout d'abord, le cas de gastralgie la plus forte et la plus durable que j'aie observée.

T = 0,445	H = 0,102	0,358	A = 0,313
F = 0,087	C = 0,256		α = 0,82

Peptones abondantes ; liquide moyennement abondant, pas de réaction anormale.

Ce bel exemple d'hyperpepsie générale concerne une malade, actuellement dans mon service et ayant présenté des symptômes nets d'ulcère stomacal. L'examen précédent a été fait à l'époque de ses accès, dans un moment d'accalmie.

On pourrait penser ici que l'intensité et la persistance des douleurs sont en rapport avec l'élévation de

l'acidité et avec la coexistence de signes antérieurs d'ulcère. Citons donc le cas d'un autre malade atteint de crises gastralgiques extrêmement violentes et pénibles, mais n'ayant jamais présenté de signes d'ulcère L'examen fut pratiqué, comme dans le fait précédent, à la période des crises.

T = 0,467	H = 0,102	)	0,289	A = 0,226
F = 0,178	C = 0,187	)		α = 0,66

Liquide moyennement abondant, bien émulsionné, filtrant facilement ; peptones moyennement abondantes, un peu de syntonine.

C'est encore un exemple d'hyperpepsie générale ; l'affection avait, d'ailleurs, débuté longtemps avant l'apparition des crises, qui survinrent à la suite d'un voyage où le malade s'était fatigué et avait dû abandonner son régime.

Mettons maintenant en opposition avec ces types chimiques, observés chez des malades gastralgiques, des exemples de forte excitation stomacale coïncidant avec une absence absolue de douleurs. Je choisirai d'abord le cas dans lequel j'ai relevé la plus forte acidité totale après une heure. Il s'agissait d'une jeune fille chlorotique, dont l'estomac était très dilaté, mais qui n'éprouvait aucune douleur stomacale, ni même aucun phénomène appelant l'attention du côté de l'estomac.

T = 0,401	H = 0,055	)	0,319	A = 0,490
F = 0,082	C = 0,264	)		α = 1,64

Liquide assez abondant, filtrant assez facilement ; peptones moyennement abondantes ; syntonine ; pas de réaction des acides gras.

L'élévation d'α indique l'existence de productions acides anormales, assez fortement développées bien qu'elles ne soient pas révélées par les réactifs. L'élé-

vation considérable de l'acidité totale ne suffit pas, vous le voyez, à provoquer des douleurs. Vous pourrez penser que l'absence de phénomènes gastralgiques s'explique ici par le fait de la non élévation d'H. Or, de l'examen des chiffres que je viens de vous soumettre, de la constatation d'une grande dilatation, on serait déjà en droit de supposer qu'il y avait, chez cette malade, retard dans le processus digestif et hyperchlorhydrie tardive. Mais cela ne serait qu'une hypothèse. La suite de l'observation lève tous les doutes à cet égard. Chez la même jeune fille, sous l'influence du traitement, l'évolution de la digestion s'est modifiée, et on a obtenu alors les résultats suivants :

T = 0,430	H = 0,117	0,306	A = 0,225
F = 0,124	C = 0,189		α = 0,57

Liquide abondant, filtrant facilement; peptones abondantes; pas de réaction des acides gras.

On rencontre des cas d'hyperchlorhydrie encore beaucoup plus prononcée chez des malades ne se plaignant en aucune façon de leurs digestions. J'ai en ce moment, dans mon service, un jeune homme atteint de myélite syphilitique, auquel j'ai dû faire prendre, à diverses reprises, de hautes doses d'iodure de potassium. Cette médication l'a rendu fortement hyperchlorhydrique, et cependant il ne ressent aucun signe de dyspepsie. Voici son état gastrique au bout d'une heure :

T = 0,467	H = 0,227	0,369	A = 0,350
F = 0,098	C = 0,142		α = 0,86

Liquide abondant (80 cent. cubes), bien émulsionné, filtrant facilement, peptones assez abondantes, pas de réaction caractéristique.

En général, cependant, quand l'acide chlorhydrique

atteint de telles proportions, il est rare qu'il n'y ait pas, au moins par moments, quelques douleurs stomacales.

Indications ressortissant à la gastralgie.

Nous arrivons, dans cette étude de la gastralgie, à une conclusion fort analogue à celle que nous avons tirée de nos considérations sur les vomissements. En cas de gastralgie, comme en cas de vomissements, la gastropathie préexistante constitue une prédisposition au développement de l'élément nerveux; plus rarement, elle en est la cause unique et directe. De là, l'indication de s'adresser à la fois à l'état nerveux et à la gastropathie.

Lorsque les douleurs sont un peu intenses, surtout au moment des grandes crises, les nervins, les sédatifs de la douleur sont indiqués. Il faut appliquer la médication de la douleur, que nous avons étudiée antérieurement, en l'appropriant par le choix des moyens au siège particulier de la manifestation douloureuse. Mais, en même temps, on ne doit pas négliger la recherche des signes de gastropathie, notamment au moyen de l'étude chimique, et en cas de résultat positif, il faut instituer le traitement de l'affection gastrique. L'existence de la gastralgie rendra toujours nécessaire la prescription d'un régime sévère, comprenant les aliments qui produisent la plus faible excitation stomacale. Vous verrez que c'est le lait qui répond le mieux à cette indication, et si quelques malades éprouvent pour cet aliment une répugnance invincible, il est le plus souvent possible de faire disparaître, par des lavages appropriés, cette répugnance, qui est liée habituellement à l'existence de fermentations anormales.

Flatulence

Le dernier symptôme, à proprement parler, gastrique, qui mérite de nous arrêter, est la flatulence, dont

l'étude a été un peu négligée par les auteurs contemporains. Il était regardé, autrefois, comme le signe le plus caractéristique de la dyspepsie dite putride.

La flatulence consiste dans la production de gaz gastro-intestinaux, et s'accompagne souvent de renvois gazeux bruyants par la bouche, et quelquefois aussi par l'anus. Elle s'accompagne de ballonnement plus ou moins considérable de l'estomac et de l'intestin; mais il n'existe pas de proportionnalité entre le ballonnement stomacal et les renvois ou éructations. Chez certains malades, la distension tympanitique est considérable et les renvois peu abondants ; dans d'autres cas, on observe l'inverse : éructations fréquentes sans grande distension gastro-intestinale. La distension commence peu après les repas, et détermine parfois une telle tension de l'estomac et de la paroi abdominale, qu'il n'est possible d'obtenir ni la succussion, ni le clapotage, bien que l'estomac soit dilaté.

Dans quelques cas, le refoulement du diaphragme est assez prononcé pour produire de l'essoufflement, et même des accès rappelant assez ceux de l'asthme pour qu'on ait admis un asthme dyspeptique. Chez d'autres malades, on observe des palpitations de même origine. Les renvois soulagent en général, et font disparaître le ballonnement.

Les gaz sont tantôt fétides, tantôt inodores; c'est dans ce dernier cas qu'ils sont le plus abondants ; ils peuvent alors causer une infirmité des plus pénibles, qui oblige les malades à éviter toute société, et influe par suite d'une manière fâcheuse sur leur état moral.

Ces gaz ont pu, parfois, être recueillis et analysés. On a admis que, dans certains cas, ils proviennent de

l'intestin, les gaz intestinaux passant dans l'estomac, par suite d'une sorte d'incontinence du pylore. Cependant, il est rare d'y constater la présence d'une certaine proportion d'acide sulfhydrique.

Carius, chez un malade de Friedreich, a trouvé, dans es gaz issus de l'estomac, de l'acide carbonique, de l'hydrogène, du gaz des marais, de l'oxygène et de l'azote dont le mélange était inflammable. Dans ce fait, l'analyse chimique montrait l'existence d'une fermentation butyrique. Popoff a décrit un cas analogue; le mélange gazeux, constitué par de l'acide carbonique et de l'hydrogène, était également inflammable.

Un des cas les plus remarquables est celui qu'Ewald et Ruppstein ont fait connaître. Le contenu stomacal renfermait de l'alcool, de l'acide acétique, de l'acide lactique et de l'acide butyrique. Les renvois gazeux étaient constitués par de l'oxygène, de l'azote, de l'hydrogène, de l'acide carbonique, du gaz des marais, et par des traces de gaz d'éclairage ; ils renfermaient, en outre, un peu d'acide sulfhydrique.

Dans les faits où l'on a pu faire l'analyse des gaz, il existait presque toujours une sténose pylorique entraînant, par séjour prolongé des aliments dans l'estomac, un degré notable de fermentation. On ne peut donc rien en conclure touchant la constitution des gaz chez les éructants n'ayant qu'une dilatation modérée, ou même non atteints de dilatation. Chez ces derniers, les gaz sont habituellement inodores, et constitués surtout par de l'air atmosphérique ; lorsqu'ils renferment des traces d'acide sulfhydrique, ce qui est rare, il y a coïncidence de troubles intestinaux et passage probable, dans l'estomac, d'une partie des gaz formés dans l'intestin.

ONZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : flatulence (*fin*); dyspepsie buccale; dyspepsie intestinale.

MESSIEURS,

Poursuivons nos considérations sur la flatulence. Flatulence. Après vous avoir sommairement décrit le phénomène, je vous ai indiqué la constitution des gaz émis par les malades. Vous avez vu que ceux-ci dépendent des conditions dans lesquelles on observe la flatulence et les éructations. En cas de sténose pylorique, lorsque les aliments séjournent longtemps dans l'estomac, ces gaz sont parfois inflammables. Ils proviennent de fermentations diverses, et particulièrement de fermentation butyrique. Chez les malades atteints de la forme dite nerveuse, les gaz rendus diffèrent peu de l'air atmosphérique.

On admet que certains malades avalent de l'air et le rendent ensuite bruyamment. Cette affection est décrite spécialement sous le nom d'éructation, et paraît liée à l'hystérie. Quelquefois, les gaz avalés ne vont pas jusqu'à l'estomac, et sont rejetés par contraction des muscles du cou : il y a éructation œsophagienne. Ce phénomène est comparable aux vomissements hystériques de Bristowe; il se produit quelquefois avec une telle fréquence et une telle violence qu'il

devient un supplice pour le malade et pour son entourage.

Il semble donc exister, d'après ces documents, deux types au moins de malades rendant des gaz par la bouche : les éructants dilatés, chez lesquels les aliments subissent une fermentation intra-stomacale intense; les nerveux rendant surtout des gaz inodores, ou même simplement de l'air atmosphérique.

Les faits que j'ai observés personnellement ne me permettent pas d'admettre une distinction aussi radicale. Vous allez voir, en effet, que les grands éructants ayant des renvois inodores présentent toujours des signes nets de gastropathie.

Il faut distinguer tout d'abord les individus qui ont des éructations peu fréquentes, occasionnées par les digestions, et les grands éructants, dont les renvois sont continuels et constituent une véritable infirmité, au point de rendre impossible la vie en société.

A un faible degré, la flatulence peut se montrer chez tous les malades qui ont des douleurs d'estomac, et plus particulièrement des douleurs peu intenses ressemblant à des crampes. Ce phénomène est très commun; il se rencontre chez les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques, et notamment lorsque ces états se compliquent d'un certain degré de fermentation acide.

Mais tous les grands flatulents qui ont des éructations peu odorantes ou complètement inodores, survenant parfois sous forme de véritables pétarades, présentent un chimisme gastrique du type hypopeptique avec fermentation anormale. Ce type correspond à l'ancienne dyspepsie putride.

Dans un des cas les mieux caractérisés de ce genre, cas que divers médecins avaient considéré comme un

exemple de dyspepsie nerveuse atonique (neurasthénie gastrique), le type chimique était le suivant :

T = 0,262	H = 0,000	A = 0,112
F = 0,131	C = 0,131	α = 1,08

Liquide peu abondant filtrant lentement. Peptones assez abondantes.

Chez ce malade qui s'est traité irrégulièrement, la gastrite chronique est allée en s'accentuant. Le ballonnement était peu marqué, presque nul, mais l'ingestion du moindre aliment amenait le rejet de gaz bruyants, sans odeur. Le malade aidait à leur sortie et se soulageait en exerçant de douces pressions sur les côtés de l'épigastre.

Voici un second exemple typique :

T = 0,419	H = 0,036	} 0,182	H = 0,206
F = 0,237	C = 0,146		α = 1,16

Liquide peu abondant, spumeux, mal émulsionné. Peu de peptones.

Le malade avait des éructations extrêmement fréquentes, bruyantes, parfois un peu odorantes. Chez un autre sujet, présentant le même chimisme stomacal, il existait une atonie intestinale très prononcée, et peut-être les gaz intestinaux refluaient-ils vers l'estomac

Si donc, Messieurs, nous plaçons à part l'éructation hystérique, qu'elle soit gastrique ou œsophagienne, nous pouvons admettre que la flatulence est l'indice d'un état gastropathique qui, dans les cas les plus intenses, correspond à l'hypopepsie avec fermentation.

Nous devons en conclure, qu'au lieu de considérer les grands flatulents comme des névropathes et de Indications.

nous adresser pour les traiter aux excitants et aux nervins, nous devons au contraire instituer en pareil cas le traitement de la gastrite chronique avec fermentation. On parvient ainsi à se rendre assez rapidement maître des éructations. J'ai pu combattre victorieusement ce phénomène chez une femme de soixante ans, qui en était affligée depuis plus de trente années. Cette femme, à cause de son âge, n'avait pas consenti à se laisser sonder et je n'avais pu me procurer l'état exact de son chimisme stomacal. Je déduisais ce dernier des faits semblables que j'avais déjà eu l'occasion d'examiner et le succès vint confirmer la justesse de cette déduction.

Messieurs, je ne puis insister plus longtemps sur la séméiologie gastrique proprement dite, mais, avant d'aborder l'étude étiologique et pathogénique de la dyspepsie, je dois vous faire connaître les troubles que peuvent présenter les digestions buccale et intestinale. Je ne m'arrêterai pas longtemps sur ce sujet; je vous rappellerai seulement les notions importantes à connaître au point de vue des indications qui en découlent.

Dyspepsie buccale.

Les données actuelles sur la physiologie de la salive sont encore incomplètes. On admet que la salive contient un ferment, la ptyaline, ayant la propriété de transformer l'amidon en glycose, en le faisant passer par une série d'intermédiaires que je vous ai signalés à propos de l'examen du suc gastrique. Mais nous ne connaissons ce ferment que par ses effets. Pas plus que la pepsine, il n'a été isolé et obtenu à l'état de pureté.

Les physiologistes ont cru tout d'abord que la ptyaline ne pouvait agir qu'en milieu alcalin. Schiff a

montré que cette condition n'était pas nécessaire. M. Ch. Richet estime que l'action de la ptyaline est favorisée par un acidité de 1 p. 1000.

Dans des recherches récentes, O. John est arrivé à cette conclusion que les acides de la série grasse et l'acide chlorhydrique libre, même à petite dose, arrêtent l'effet de la salive, tandis que ces mêmes acides à l'état de combinaisons organiques acides le favorisent. Si ces faits sont exacts, on comprend pourquoi la digestion salivaire est enrayée chez les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques qui ont dans leur contenu stomacal une notable quantité d'HCl libre et d'acides de fermentation, tandis qu'elle continue régulièrement dans les cas normaux où l'acidité gastrique est bien supérieure à 1 p. 1000, mais où l'agent principal de cette acidité est représenté par les combinaisons organiques acides du chlore. Toutefois, je dois vous faire remarquer que beaucoup d'hyperpeptiques ou d'hyperchlorhydriques ne maigrissent pas sensiblement, parce que la digestion, arrêtée momentanément dans l'estomac, reprend dans l'intestin.

Au point de vue pathologique, nous devons plus particulièrement nous demander s'il existe des altérations qualitatives ou quantitatives de la salive capables d'entraver la digestion.

Il y a une vingtaine d'années, on avait admis une dyspepsie salivaire ou amylacée. En 1870, M. Coutaret avait prétendu que la maltine, substance diastasique analogue à la ptyaline, guérissait 60 p. 100 des cas de dyspepsie. Aujourd'hui M. Coutaret lui-même a probablement abandonné cette doctrine, et, l'on admet que chez les dyspeptiques le plus gravement

atteints, la salive renferme encore une proportion suffisante de ptyaline.

La salive ne semble donc pas subir d'altération qualitative, capable d'en entraver sensiblement l'action.

Il nous reste à examiner si ce liquide ne présente pas de modifications quantitatives pouvant amener un degré plus ou moins notable de dyspepsie.

Les divers aliments, aussi bien les azotés que les féculents, ont besoin d'être bien divisés et suffisamment humectés pour pouvoir être attaqués ultérieurement. Il faut donc recommander aux malades de manger lentement et de mâcher à fond. Mais quel est celui des deux facteurs, mastication ou insalivation, qui est le plus important?

Le rôle propre de la salive, indépendamment de l'action mécanique, se dégage assez nettement d'observations faites par G. Sticker chez un malade dyspeptique dont la sécrétion salivaire était abolie. Il obtint la guérison en rétablissant le cours de la salive à l'aide du jaborandi. Frappé de ce fait clinique, il pratiqua diverses expériences. Il introduisit à l'aide de la sonde dans l'estomac d'animaux préparés de telle sorte que la salive fût rejetée au dehors, des fragments de blanc d'œuf cuit et vit que ces fragments restaient presque inattaqués. Au contraire, quand il se servait d'albumine cuite, soigneusement broyée avec de la salive, la digestion était intense et le suc gastrique était plus acide et plus riche en pepsine. Il en conclut que la salive excitait la sécrétion de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

Il se peut d'ailleurs que l'action de la salive dans la digestion des matières albuminoïdes tire son im-

portance de raisons d'ordre purement chimique. La salive renferme, en effet, des lactates et peut-être aussi d'autres corps pouvant intervenir dans les actes intra-stomacaux.

Cette question présente encore une autre face : celle des modifications de la salive chez les gastropathes.

Ces modifications sont variables. Assez fréquemment, chez les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques la salive est épaisse, visqueuse et en rapport avec la soif habituelle; d'autres fois, elle est abondante et donne lieu au phénomène encore obscur dans ses causes de la sialorrhée. Ce dernier symptôme, qui n'est d'ailleurs pas très rare, est peut-être la conséquence d'un réflexe ayant pour point de départ une irritation stomacale. Certains malades, sans avoir de sialorrhée proprement dite, se plaignent d'avoir la bouche inondée de salive abondante. Nous devons pour le moment nous borner à consigner ces divers faits. Sialorrhée.

Comme nous ne possédons aucun moyen de nous renseigner d'une manière précise sur les actes fermentatifs qui se produisent dans l'intestin, aucun procédé ayant la valeur de ceux qui nous servent à étudier le chimisme stomacal, la dyspepsie intestinale reste la partie de beaucoup la plus obscure de notre sujet. Et cependant, la physiologie nous a appris que la digestion intestinale a une importance considérable, si considérable même, que la fonction digestive stomacale a pu être mise en doute, ou représentée comme un simple acte préparatoire à la digestion finale. On a même prouvé expérimentalement que la digestion stomacale n'est pas indispensable. Czerny a pu extirper Dyspepsie intestinale.

l'estomac à des chiens dont l'un a survécu cinq ans et a toujours paru bien digérer.

Ces faits physiologiques sont confirmés par l'étude des cas pathologiques, et je vous ai déjà dit que chez certains apeptiques, dont l'état général reste satisfaisant, l'estomac pouvait être suppléé par l'intestin.

Je ne vous rappellerai pas ce qui a trait à la physiologie de la digestion duodénale et intestinale. Vous savez que cette digestion s'adresse aux trois variétés de principes alimentaires et qu'elle est due principalement à l'action du suc pancréatique, action qui paraît ne pouvoir s'exercer que dans un milieu neutre ou alcalin.

Mais je dois consacrer quelques instants à l'étude séméiologique générale de la dyspepsie intestinale, et rechercher les indications qui en découlent. Je me préoccuperai surtout des rapports réciproques qui existent entre la dyspepsie intestinale et la dyspepsie stomacale.

Jetons d'abord un coup d'œil d'ensemble sur la séméiologie générale des désordres de la digestion intestinale.

Théoriquement on peut admettre qu'il existe des troubles par modifications quantitatives et qualitatives des sécrétions.

Nous ne connaissons guère que les troubles par défaut, et encore ne sommes-nous renseignés sur ce point que d'une manière imparfaite.

Résultats de la suppression de la bile.

L'obstruction des voies biliaires par un calcul ou par une tumeur comprimant le canal cholédoque réalise une véritable expérience et nous permet de constater les désordres qu'entraîne la suppression de l'écoulement de la bile dans l'intestin. Nous savons que dans ces conditions, chez l'homme, l'appétit diminue, que les digestions deviennent lentes, que l'amaigrisse-

ment survient et que les forces se perdent. On sait aussi que l'absorption des graisses est rendue presque impossible.

Ce qu'il y a de certain, c'est que les malades tombent dans un état complexe qui confine peu à peu à la cachexie, et que cet état ne tire pas seulement son origine du défaut d'écoulement de la bile dans le duodénum, mais aussi de sa rétention dans l'économie.

On a, dans les cas de ce genre, obtenu, par l'examen des fèces, des renseignements utiles sur l'utilisation des différents aliments. D'après Müller, l'aspect argileux des matières relève de leur forte teneur en graisse. Au lieu de 6, 9 à 10, 5 p. 100 des graisses ingérées, on y trouve de 55 à 78, 5 p. 100 de matières grasses diverses. La digestion et la résorption des matières amylacées ne seraient pas influencées; mais la digestion des albuminoïdes serait diminuée parce que la pepsine, non précipitée par la bile, empêcherait l'action du suc pancréatique (Kühne). Ajoutons que l'odeur infecte des selles s'explique par la suppression de l'action antiputride de la bile.

Chez les animaux auxquels on a pratiqué des fistules biliaires complètes, on a vu survenir de l'amaigrissement, de la diarrhée colliquative, mais, dans ces cas, l'expérience n'est pas aussi simple qu'elle en a l'air au premier abord, car il faut tenir compte des effets qui peuvent dépendre de l'écoulement de la bile au dehors, et de la déperdition abondante qui en résulte.

Suppression du suc pancréatique.

Les faits pathologiques et les résultats de l'expérimentation ne nous renseignent que très imparfaitement sur l'influence qu'exercent sur la dyspepsie intestinale la diminution ou l'abolition de la sécrétion pancréatique. Le diabète est le seul phénomène qui ait

paru lié à la destruction du pancréas d'origine pathologique ou à son ablation chez les animaux. Encore a-t-on tendance à rechercher la cause de la glycosurie dans la suppression d'une action exercée par la glande sur le sang, plutôt que dans un trouble de la transformation des matières amylacées.

Par conséquent, si nous pouvons supposer que certains désordres sont sous la dépendance d'une modification quantitative des sécrétions hépatique ou pancréatique, nous sommes encore impuissants à en fournir la démonstration. Quant aux altérations qualitatives, elles sont totalement inconnues, leur existence même est hypothétique.

Expériences sur le suc intestinal.

Récemment, en février 1890, Boas a tenté d'aborder expérimentalement cette étude chez l'homme. Il s'est servi à cet effet de vomissements provenant du reflux des liquides intestinaux dans l'estomac, liquides qui donnaient la réaction de Gmelin. Il a essayé également d'obtenir du liquide duodénal par le sondage et l'aspiration. Le sujet expérimenté était sondé à jeun, et le reflux intestinal provoqué par le décubitus et le massage de la région épigastrique. Boas a pu avec le liquide de composition complexe qu'il a recueilli de cette façon, pratiquer quelques épreuves chimiques et des digestions artificielles propres à élucider plusieurs des points en discussion au sujet de la physiologie de la digestion duodénale. Mais il ne faudrait pas voir dans cette méthode un procédé applicable à l'étude de la dyspepsie intestinale. Quelques-unes des observations de Boas paraissent, cependant, avoir une certaine portée pratique, en ce sens qu'elles tendent à élucider la question de l'influence des mauvaises digestions gastriques sur la digestion intestinale.

Somme toute, les seuls troubles séméiologiques actuellement connus se rapportent aux phénomènes moteurs et mécaniques.

Les troubles moteurs sont constitués d'une part, par la constipation, l'accumulation ou l'arrêt complet des matières, de l'autre par la diarrhée considérée à l'exclusion de celle qui est liée aux maladies infectieuses ou inflammatoires.

Il faut en rapprocher les désordres mécaniques, décrits récemment sous le nom d'entéroptose, et qui interviennent souvent eux-mêmes comme cause productrice de la constipation.

Examinons successivement ces différents phénomènes au point de vue des indications qu'ils peuvent susciter.

La constipation, la forme la plus fréquente de la dyspepsie intestinale, se présente à nous avec divers degrés. Ses traits symptomatiques sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'y insister. Habituellement l'inspection du ventre permet de reconnaître : *a*) l'accumulation des matières dans le rectum ou dans l'S iliaque sous forme d'un boudin caractéristique ; *b*) leur accumulation dans le cæcum, phénomène qui atteint assez souvent de très grandes proportions et peut se présenter seul ou se rencontrer en même temps que le boudin recto-iliaque ; *c*) l'accumulation de scybales dans tout le gros intestin, forme particulièrement fréquente chez les vieillards. Constipation.

L'état de l'intestin varie suivant les cas; tantôt il est moulé sur les matières qui sont sèches et n'ont donné lieu à aucun développement gazeux, tantôt, surtout lors d'accumulation recto-iliaque isolée, le gros intestin, au niveau des parties transverse et cæcale, est

fortement distendu par des gaz et il existe du tympanisme. C'est dans ce dernier cas qu'il peut y avoir passage des gaz intestinaux dans l'estomac.

Les causes de la constipation sont variables. Vous devez rechercher avec soin les causes mécaniques sur lesquelles nous reviendrons à propos de l'entéroptose. Cette dernière, disons-le de suite, peut être la conséquence de la constipation tout aussi bien que son point de départ.

Parmi les causes mécaniques les plus intéressantes, se rangent les affections rectales et principalement les hémorroïdes. C'est ainsi que les vieux hémorroïdaires atteints d'atonie intestinale, limitée au rectum et à l'S iliaque ou étendue à tout le gros intestin, sont les représentants d'un des types cliniques les mieux définis des *intestinaux* de certains pathologistes.

Vous trouverez surtout des causes actives de constipation dans les habitudes des malades, dans leur genre de vie, dans leur alimentation ordinaire, etc.

La question la plus importante au point de vue de la pathologie générale n'est pas dans cette symptomatologie et dans cette étiologie banales, actuellement bien connues, mais dans les rapports réciproques qu'affectent entre eux les désordres gastriques et intestinaux.

On a cherché à mettre en opposition les atoniques stomacaux et les atoniques intestinaux. Dans quelle mesure cette conception est-elle exacte? Quelle est la part qui revient aux troubles gastriques dans la production de la constipation?

La plupart des malades qui se plaignent de troubles digestifs ont en même temps quelques troubles intestinaux, et, parmi ceux-ci, la constipation est le phénomène le plus fréquent.

On peut rencontrer, cependant, des dyspepsies gastriques bien caractérisées sans désordres dans les exonérations, et cela dans 20 p. 100 des cas environ.

Nous savons actuellement que les gastropathies, en modifiant le chimisme stomacal, et en faisant varier dans une forte proportion l'acidité totale, altèrent d'une manière très variable la constitution du contenu gastrique. Celui-ci, une fois le pylore franchi, peut perturber les conditions de la digestion duodénale, alors même qu'il n'existe aucune altération quantitative ou qualitative des sécrétions duodéno-intestinales. Il est donc logique de nous préoccuper des effets que peuvent entraîner les variations chimiques du chyme.

A cet égard, les recherches de Boas, auxquelles je faisais allusion il y a un instant, présentent un certain intérêt. Cet auteur a montré que le mélange du chyme acide avec le suc pancréatique amène la formation d'un précipité constitué par de la syntonine, des acides biliaires, de la mucinie, de la gomme animale et par une partie des ferments digestifs (trypsine). Lorsqu'on a fait un mélange de suc gastrique et de suc duodénal acide, il faut l'alcaliniser si l'on veut obtenir une digestion artificielle. Mais, contrairement à ce qu'on avait pensé, la pepsine n'est pas précipitée, et elle peut continuer à agir en présence du suc intestinal.

De ces résultats, Boas conclut que, dans l'hyperacidité, la digestion des matières albuminoïdes doit s'opérer, tandis que celle des hydrocarbures et des graisses se fait mal. Si ces observations se confirment, on pourra s'appuyer sur elles pour expliquer l'amaigrissement des hyperacides.

L'auteur ne dit rien des rapports de l'hyperacidité avec les troubles intestinaux. Cependant la clinique

nous enseigne que tous les hyperpeptiques présentent, en général, une tendance marquée à la constipation.

L'amaigrissement et la mauvaise digestion finale ne s'observent guère que dans la forme hyperchlorhydrique d'emblée.

D'après Boas les hypochlorhydriques n'auraient pas de troubles intestinaux. C'est là une opinion toute théorique qui se trouve en clinique démentie par les faits. Même en l'absence de tout désordre statique, capable d'expliquer d'une manière mécanique la constipation, l'hypopepsie s'accompagne très fréquemment d'accumulation des matières dans l'intestin; souvent cet état est plus prononcé et plus résistant que chez les hyperpeptiques. Enfin l'auteur, dont nous résumons l'intéressant travail, pense que dans l'anachlorhydrie la digestion des matières albuminoïdes continue à se faire dans l'intestin qui peut alors suppléer la fonction gastrique; mais il attribue à l'acide chlorhydrique libre une influence antiputride sur la bile : dans cet état de la digestion gastrique, la bile subirait une putréfaction qui occasionnerait du météorisme, de la diarrhée ou de la constipation.

Rien n'est plus exact que la suppléance des fonctions stomacales par celles de l'intestin. J'ai eu soin d'insister sur ce fait intéressant dans mes publications sur l'apepsie. Mais jusqu'à présent mes observations cliniques ne me permettent pas d'admettre que l'apepsie expose plus qu'aucun autre état gastrique aux désordres intestinaux. Il est probable que chez les apeptiques très constipés ou, au contraire, diarrhéiques, les organes dont les sécrétions prennent part à la digestion finale (foie, pancréas, glandes intestinales)

sont lésés, de sorte que toute la fonction digestive est alors gravement compromise.

Ce sujet doit être considéré comme encore très incomplètement étudié ; l'analyse des fèces, chez des malades choisis avec soin et représentant les principaux types de gastropathes, fournirait sans doute des renseignements intéressants sur les modifications que doivent faire subir les états gastriques dans l'utilisation finale des différentes matières alimentaires.

DOUZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : constipation (*fin*); diarrhée ; entéroptose.

MESSIEURS,

Je me suis efforcé dans la dernière leçon de vous présenter un résumé de nos connaissances encore très sommaires sur l'influence que les mauvaises digestions gastriques peuvent exercer sur le fonctionnement de l'intestin. Au point de vue pratique nous avons à envisager une autre face de la question : celle de la différenciation des malades dits « intestinaux », suivant que les troubles qu'ils éprouvent du côté de l'intestin sont primitifs ou consécutifs à une mauvaise digestion gastrique.

Rapports de la constipation avec les états gastriques.

La clinique nous met fréquemment en présence de malades atteints de dyspepsie générale et chez lesquels on trouve à la fois des troubles gastriques et de la constipation. Dans quel sens ces malades doivent-ils être traités?

C'est là une question délicate à résoudre, parce que les grands constipés prennent en général pour combattre leur état intestinal un grand nombre de médicaments qui ne tardent pas à altérer les fonctions stomacales. Dans les observations que j'ai recueillies — exception faite de rares cas d'entéroptose — tous les

malades qui étaient atteints de constipation opiniâtre, tous ceux qui avaient une accumulation des matières dans l'intestin, étaient en même temps des gastropathes.

En voici un exemple typique : il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, présentant des signes de dyspepsie générale, avec grand affaiblissement, souffrant de digestions lentes, pénibles et d'une diminution de l'appétit, en même temps que d'une constipation opiniâtre. Celle-ci avait été traitée depuis plusieurs mois par un grand nombre de médicaments, et en particulier par l'eau de Birmensdorff. Le malade avait aussi, étant syphilitique, été soumis à un traitement spécifique. Il avait quelques renvois gazeux, mais le symptôme dominant était une oppression constante. Ces divers troubles et la préoccupation incessante des garde-robes avaient engendré un état marqué d'hypochondrie. En raison de l'amaigrissement prononcé, la palpation permettait de constater la présence de boulettes fécales dans le gros intestin dilaté. Il n'existait cependant pas d'hémorroïdes.

Voici les chiffres obtenus par l'examen du liquide gastrique, extrait au bout d'une heure :

T = 0,292	H = 0,000	A = 0,227
F = 0,116	C = 0,156	α = 1,28

Peptones assez abondantes, liquide bien émulsionné, assez abondant, filtrant lentement.

C'est un cas d'hypopepsie avec pseudo-hyperacidité, l'exagération d'A ainsi que l'indique le chiffre élevé d'α se rapportant à l'existence de produits acides anormaux.

L'hypopepsie avec ou sans fermentation est le type chimique gastrique de tous les grands constipés, et

cela, même chez les hémorroïdaires qui paraissent souffrir uniquement de leur état intestinal. Chez le plus jeune de mes malades, un eczémateux arthritique, malgré l'absence de troubles gastriques subjectifs, et de troubles statiques, malgré l'existence d'un fort bon état général, j'ai trouvé encore un notable degré d'hypopepsie.

Je n'en conclurai cependant pas que la constipation entraîne à sa suite une affection gastrique. Je me borne à exprimer les faits cliniques par ces propositions :

Tous les états gastropathiques peuvent en retentissant sur les fonctions intestinales se compliquer de constipation.

Quand la constipation paraît être le fait prédominant, parfois même lorsqu'elle semble être primitive, la gastropathie concomitante affecte habituellement au point de vue chimique le type hypopeptique. L'observation est formelle sur ce point.

Toutefois, la dilatation stomacale, quelle qu'en soit la cause, quel qu'en soit le degré, tend fréquemment à se compliquer de constipation plus ou moins opiniâtre.

On devra donc toujours se préoccuper de l'état des fonctions gastriques. Chez beaucoup de malades, particulièrement chez les hyperpeptiques, le traitement de la gastropathie modifiera d'une manière heureuse les fonctions intestinales et souvent guérira la constipation.

Dans l'immense majorité des cas, les malades ne sont pas des intestinaux, mais des gastriques, chez lesquels la constipation n'est pour ainsi dire qu'un symptôme effacé. Mais encore faut-il que ce diagnostic soit fait avec précision, car la plupart des médica-

ments s'adressant à l'intestin peuvent aggraver l'état stomacal, sans faire disparaître la constipation.

Chez les malades que l'on pourrait appeler les vrais intestinaux, il n'est pas moins important de s'inquiéter de l'état stomacal. Ces malades sont précisement ceux chez lesquels le fonctionnement de l'estomac est le plus compromis, et je ne puis m'empêcher de faire observer que souvent ils ont tout fait pour détériorer complètement leurs fonctions gastriques. Il est probable que beaucoup commencent par être des hyperpeptiques constipés et qu'après l'usage plus ou moins prolongé des purgatifs, des eaux minérales, etc., ils deviennent des hypopeptiques.

Méfiez-vous de toutes les médications purgatives ou même laxatives, et accordez la plus grande importance aux moyens locaux. Les indications en pareil cas sont des plus nettes : il faut traiter l'état gastrique, qui est presque toujours une gastrite chronique ancienne, et l'état intestinal par une hygiène appropriée et par les moyens locaux les plus inoffensifs (graines, lavements, etc.). Certaines eaux minérales, bien choisies, peuvent venir en aide à ces moyens. Enfin l'électrisation, le massage, sont des méthodes actives sur lesquelles nous aurons à revenir.

La diarrhée est, chez les dyspeptiques, un phénomène plus rare que la constipation. On observe assez souvent des alternatives de constipation et de diarrhée. Diarrhée.

D'une manière générale, la diarrhée est plus souvent que la constipation, l'expression d'un état organopathique du petit ou du gros intestin. Par suite, il est indiqué, en cas de diarrhée chronique, la seule dont nous ayons à nous occuper ici, de rechercher les

signes propres à mettre sur la voie du diagnostic d'une variété quelconque d'entérite.

Mais il importe de savoir que l'existence reconnue d'une diarrhée de cause organopathique ne devra pas faire repousser l'hypothèse d'une affection gastrique capable de retentir sur la maladie intestinale.

Dans tous les cas d'entérite chronique, quelle qu'en soit la cause, les fonctions stomacales sont plus ou moins troublées. On n'en doit cependant pas conclure que l'affection intestinale retentit sur l'estomac. Cette influence est assurément possible, mais les cas sont toujours rendus obscurs et d'interprétation difficile, en raison de l'intervention des médicaments. Les divers agents préconisés dans la diarrhée, surtout depuis l'emploi des antiseptiques, ont tous effectivement une action marquée sur la digestion gastrique.

Je ne vous citerai qu'un exemple, celui d'un homme robuste atteint de dysenterie chronique typique, dont voici l'état gastrique :

T = 0,292	H = 0,000	A = 0,134
F = 0,175	C = 0,117	α = 1,14

Liquide peu abondant, épais, filtrant lentement, traces de peptones ; réaction franche de l'action acétique.

C'est un cas d'hypopepsie assez intense avec fermentation anormale.

Dans la grande majorité des faits l'affection gastrique est antérieure à la diarrhée : elle provoque le passage dans l'intestin d'un chyme mal élaboré, qui entretient un état irritatif de l'intestin et se prête mal à une bonne digestion finale. Non seulement, l'état gastrique peut rendre plus difficile et plus longue la guérison de l'état instestinal, mais il peut encore être dans l'avenir l'origine d'une dyspepsie grave.

Au nombre des diarrhées par affection de l'intestin, il faut citer à part celle des constipés. Dans quelques cas, la diarrhée résulte d'un ramollissement des matières dans le rectum, particulièrement chez certains hémorroïdaires ; les matières deviennent le siège de fermentations putrides intenses et irritent le gros intestin déjà distendu ; chez d'autres malades, lorsque les matières fécales ont séjourné surtout dans l'S iliaque et dans le côlon, elles s'entourent de matières d'apparence muco-fibrineuse, constituées par de la mucine, des cellules épithéales et par une quantité considérable de micro-organismes. Ces matières forment souvent des paquets assez volumineux, sortant parfois difficilement de l'anus et elles effrayent les malades qui se croient atteints d'une affection fort grave. C'est la maladie à laquelle on a donné le nom d'entérite pseudo-membraneuse.

On observe parfois, au niveau du cæcum, indépendamment des phénomènes de typhlite et de pérityphlite, que je me borne à citer, une affection constituée surtout par des coliques sourdes, avec production de gaz, gargouillement cæcal, état qui se produit au moment où les matières arrivent dans le cæcum, et qui se termine par une évacuation de matières mal moulées. Certains auteurs ont décrit cet ensemble sous le nom de dyspepsie iléo-cæcale.

A côté des formes qui reconnaissent pour origine une affection intestinale, viennent se ranger les diarrhées entretenues par les maladies des organes voisins, notamment par celles de l'utérus et des annexes.

Chez les hémorroïdaires, il est indiqué avant tout de traiter les hémorroïdes, pour ne s'inquiéter de la dyspepsie intestinale ou gastrique qu'après avoir écarté

la cause principale des accidents. Il en sera de même dans les affections de l'utérus et des annexes.

Mais dans les autres formes, en particulier dans l'entérite pseudo-membraneuse, dans la dyspepsie iléo-cæcale, l'influence des désordres gastriques devient souvent prédominante dans la production des accidents. On devra donc toujours se préoccuper alors des fonctions stomacales.

J'arrive maintenant aux diarrhées qui paraissent indépendantes de tout état organopathique caractérisé.

Parmi ces états diarrhéiques, il en est un, auquel on a donné le nom de diarrhée nerveuse. Cette affection est caractérisée par des évacuations, non précédées de coliques, de matières souvent très liquides, provoquées par des influences très diverses. Parfois, la mastication en est la cause provocatrice : les envies d'aller à la garde-robe se font sentir au moment des repas, et obligent les malades à quitter la table. Elles surviennent encore à la suite d'influences morales, du moindre refroidissement.

Les faits de ce genre sont assez rares, et je me prononcerai d'autant moins volontiers sur la nature de la diarrhée nerveuse, que jusqu'à présent je n'ai encore eu l'occasion d'en étudier chimiquement qu'un seul cas. Mais celui-ci est fort intéressant, et il me permet de penser que la diarrhée dite nerveuse peut avoir pour origine une lésion de l'estomac.

Ma malade était une femme de quarante ans, atteinte de diarrhée depuis quinze ans; elle était, en outre, hystérique et avait eu des coliques hépatiques à plusieurs reprises. Elle avait chaque jour cinq à six garde-robes molles, parfois assez liquides, survenant le plus souvent

au moment des repas, sans caractère particulier, sans douleurs vives. Il n'existait pas cependant d'amaigrissement ; au contraire, le malade présentait de l'obésité. Cette diarrhée avait résisté à toutes les médications.

A l'examen du ventre, un peu de tympanisme. Au point de vue de l'hystérie, il n'y a plus d'attaques depuis plusieurs années, mais on constate une anesthésie généralisée. Tous les médecins qu'elle a consultés ont porté le diagnostic de diarrhée nerveuse.

Comme nombre de névropathes, cette malade se refuse d'abord à l'examen stomacal. Cependant je la soumets au traitement de la gastrite chronique et en moins de quinze jours elle devient constipée.

Plus tard, elle se décide à se laisser examiner le suc gastrique, et à un moment où elle est déjà presque absolument guérie de sa diarrhée, on trouve les chiffres suivants :

T = 0,306	H = 0,000	A = 0,097
F = 0,219	C = 0,087	α = 1,11

Liquide spumeux, filtrant lentement ; peu de peptones ; réaction acétique.

Il ne s'agissait pas là d'un état accidentel passager. Un an plus tard, au moment d'une rechute, un nouvel examen fit constater un état analogue :

T = 0,264	H = 0,000	A = 0,048
F = 0,228	C = 0,036	α = 1,33

Mêmes caractères du liquide, un peu de syntonine. Réaction lactique.

Ainsi cette malade hystérique était atteinte d'une apepsie avec fermentation anormale.

Ce fait a une réelle valeur, car chez presque tous les

autres malades atteints de diarrhée dyspeptique, j'ai constaté de l'hypopepsie plus ou moins intense.

Je n'ai trouvé que deux exceptions à cette règle; elles concernent, l'une et l'autre, des malades devenus tuberculeux, entrés dans la tuberculose par la porte de la dyspepsie. Méfiez-vous d'une manière générale des diarrhées dyspeptiques, surtout sans hypopepsie.

Vous songerez en pareil cas, particulièrement chez les individus encore jeunes, à la possibilité d'une tuberculose, même en l'absence de signes pulmonaires.

En résumé, chez les intestinaux, constipés ou diarrhéiques, le type stomacal le plus souvent réalisé correspond chimiquement à l'hypopepsie plus ou moins interne ou à l'apepsie, avec complication habituelle de fermentations acides. Disons toutefois qu'il y a une certaine différence à cet égard entre la constipation et la diarrhée. Tandis que cette dernière est tout à fait exceptionnelle chez les hyperpeptiques, la constipation est au contraire fréquente chez ces malades et surtout chez ceux du type chlorhydrique.

Pourquoi constate-t-on la prédominance du même type chimique dans la constipation et dans la diarrhée? C'est là une question difficile à élucider, étant donnée l'insuffisance de nos connaissances actuelles sur les conditions qui président à la détermination de ces désordres intestinaux.

Toujours est-il que chez les diarrhéiques, aussi bien que chez les constipés, on devra se préoccuper de l'état gastrique pour le choix du régime et des médicaments.

Sur le régime des diarrhéiques tout le monde s'entend; il n'en est pas de même pour les médicaments. La médication complexe, prescrite habituellement,

doit être simplifiée, et être surtout en rapport avec l'état de l'estomac.

Dans ces dernières années, en raison de vues théoriques particulièrement répandues en France, on s'est surtout appliqué à combattre la diarrhée chronique à l'aide des médicaments appelés antiseptiques intestinaux. Or, la plupart d'entre eux, les naphtols surtout, sont des irritants gastriques assez intenses. S'ils réussissent assez souvent, c'est qu'ils ont la propriété d'exciter la sécrétion stomacale et d'influencer les états hypopeptiques, mais ils sont pour cette même raison contre-indiqués chez les hyperchlorhydriques et même chez beaucoup d'hypopeptiques ayant un certain degré d'excitation stomacale. Nous signalerons plus tard les bons résultats que donne dans les diarrhées chroniques de nos climats, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, la médication acide et en particulier l'emploi de l'acide lactique, qui est d'ailleurs un désinfectant assez puissant.

Cette médication est en même temps une des plus actives que l'on puisse employer dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie.

On savait depuis longtemps que les viscères abdominaux peuvent se déplacer, et que, de leurs changements de situation, il résultait parfois une gêne dans le cours des matières et des phénomènes douloureux; on connaissait également les désordres occasionnés par le relâchement de la paroi abdominale après l'accouchement et les faits d'éventration (mémoire de M. Guéniot, 1885), lorsque récemment (1885-1887) M. Franz Glénard, de Lyon, attira d'une manière particulière l'attention sur la fréquence des troubles statiques des viscères abdominaux et tenta de démontrer l'existence d'une espèce nosologique sous le nom d'*entéroptose*. Entéroptose.

Les travaux pathologiques de l'auteur s'appuient sur des faits anatomiques.

M. Glénard porta son attention sur le mode d'attache, de suspension des viscères abdominaux et particulièrement du côlon. Résumons brièvement les faits sur lesquels il a appelé l'attention.

Le tube digestif forme des anses réunies par des coudes, disposition qui favorise l'accumulation des matières dans les anses.

Voici les divers points où peut se produire cette accumulation : 1° l'estomac, la dilatation devenant une simple conséquence de l'entéroptose ; 2° le duodénum ; 3° l'anse iléo-colique comprenant l'intestin grêle, le cæcum et le côlon ascendant ; 4° et 5° l'anse colique transverse, se subdivisant en deux parties, l'une droite, l'autre gauche, séparées par le ligament pylori-colique ; 6° l'anse colo-sigmoïdale, comprenant le côlon descendant et l'S iliaque.

Les faits cliniques ont eu pour but de mettre en évidence la fréquence des dislocations des diverses attaches du paquet intestinal, et surtout du côlon, accompagnées ou non de *ptoses* des autres viscères (rein, foie, rate, etc., reins surtout).

Ces troubles statiques seraient révélés par des signes physiques très nets, grâce à la palpation profonde, surtout chez les gens maigres. M. Franz Glénard décrit avec soin le mode d'exploration du cæcum, du côlon transverse, et la manière de rechercher la ptose rénale à ses divers degrés.

Toute cette partie technique de l'examen des viscères abdominaux, sur laquelle je ne puis m'étendre, est fort intéressante à connaître et a été exposée en détail par M. Glénard. A ces faits se rattache une conception

nosologique. La dyspepsie nerveuse et en particulier la neurasthénie correspondraient aux désordres statiques des viscères abdominaux.

Qu'il me suffise sur ce point de vous énoncer les conclusions principales du médecin lyonnais :

L'entéroptose, pure ou compliquée d'une autre ptose, est une entité morbide nettement définie et très fréquente. Elle est caractérisée surtout par le prolapsus du coude droit du côlon et de la première anse colique transverse ; l'ectopie du rein droit en serait une conséquence, il y aurait des entéroptoses sans néphroptose, mais pas de néphroptose sans entéroptose.

Comme moyen décisif de diagnostic, M. Glénard indique l'épreuve de la sangle formée par les deux mains soulevant la masse intestinale. Les symptômes pénibles, ressentis par les malades dans la station verticale, seraient ainsi immédiatement supprimés ou au moins atténués.

L'entéroptose, telle que l'a conçue M. Glénard, est une maladie à la façon d'une luxation. Elle se rencontre avec une certaine fréquence, mais bien moins souvent que ne l'a dit ce médecin distingué. En ce qui concerne la dilatation de l'estomac, elle me paraît comprendre une bonne partie des dilatations que j'ai rangées précédemment parmi les dilatations mécaniques de cause extrinsèque.

Cette variété de dilatation est plus fréquente chez la femme en raison des déformations thoraco-abdominales produites par le corset et des effets statiques déterminés par les grossesses répétées et rapprochées. Le prolapsus des viscères, consécutif au traumatisme, qui peut être également une cause d'entéroptose primitive, est plus rare.

Les désordres statiques capables d'entraîner la dilatation stomacale sont-ils le plus souvent le résultat, comme le veut M. Glénard, du déplacement du coude droit du côlon et du prolapsus de la partie transverse de ce viscère? Il est permis d'en douter; ce procesuss me semble ne pouvoir être mis en cause que dans certains cas de constipation ancienne et dans les chutes ventrales consécutives à la grossesse. Dans beaucoup de cas où l'on constate des troubles statiques évidents, on peut reconnaître l'existence d'une gastropathie ancienne, relevant de causes ayant agi directement sur l'estomac et pouvant même avoir exercé une influence sur le développement des accidents mécaniques. Quant à l'opinion de l'auteur sur le mode de production de l'ectopie du rein, elle est certainement aussi trop exclusive.

Pour Bartels, elle est le fait primitif : le rein, tombant sur le duodénum, le rétrécit et détermine une dilatation de l'estomac. Pour Litten et M. Bouchard, l'ectopie est, au contraire, la conséquence de la dilatation.

D'après ce dernier, il se produirait chez les dilatés des poussées congestives du foie, ayant pour conséquence de chasser mécaniquement le rein de sa loge. D'autre part, la fréquence de l'ectopie rénale chez les femmes et chez les militaires s'expliquerait par l'action du corset ou du ceinturon. L'ectopie du rein s'observerait chez 14 p. 100 des dilatés, mais bien que la dilatation stomacale soit aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, on ne trouverait le rein ectopié chez le premier que dans 5 p. 100 des cas, tandis qu'il le serait dans 28 p. 100 des cas chez la femme.

Pour Ewald, Oser, Nothnagel, Leube, etc., dans la plupart des cas, les deux troubles n'ont aucune relation; il s'agit d'une simple coïncidence.

Le travail le plus étendu sur l'ectopie rénale est celui de C. Schuetze (1888), qui porte sur 474 observations. Celles-ci se décomposent ainsi : 8 fois, il s'agissait d'enfants au-dessous de dix ans : un des malades avait six mois, ce qui a fait admettre à l'auteur une forme congénitale; 405 fois de femmes, soit 85 p. 100; et 69 fois d'hommes, soit seulement 15 p. 100. Sur 100 observations détaillées, 65 fois la ptose portait sur le rein droit, 18 fois sur le rein gauche et 14 fois sur les deux reins simultanément.

Au point de vue étiologique, l'influence des fonctions génitales (menstruation, accouchement, avortement) est prépondérante; il en est de même des affections utérines, qui existaient chez 34 femmes sur 80.

Dans 16 cas, l'ectopie pouvait être rapportée au traumatisme.

Les causes des déplacements du rein sont donc multiples et on ne peut en faire une simple conséquence de l'entéroptose.

La base du traitement de ces désordres mécaniques consiste dans l'application de moyens contentifs ingénieux, proposés par M. Glénard, sur la description desquels j'aurai plus tard à revenir.

La sangle pelvienne du médecin lyonnais est utile et je l'emploie fréquemment, mais le plus souvent ce n'est qu'un moyen auxiliaire. Ce moyen est même souvent insuffisant dans les cas où l'ectopie rénale est le point de départ de crises douloureuses; d'où la nécessité de recourir alors à une opération chirurgicale.

C'est ce qui a été fait chez une de mes malades,

dont je vous résumerai brièvement l'histoire. C'est une jeune femme que j'ai soignée et guérie d'une chlorose intense en 1878, et que j'eus l'occasion de revoir en 1889. Elle avait eu dans l'intervalle des grossesses répétées, et son ventre flasque était profondément déformé. L'amaigrissement était très marqué, l'estomac dilaté; il existait des signes évidents d'entéroptose et des crises douloureuses liées à une ectopie du rein droit.

Le suc stomacal avait la composition suivante :

T = 0,146	H = 0,000	A = 0,024
F = 0,073	C = 0,073	α = 0,32

Hypopepsie très intense avec digestion presque nulle.

Pensez-vous que l'entéroptose et l'ectopie rénale aient été ici la cause de ce mauvais état stomacal? Évidemment cette femme chlorotique, treize ou quatorze ans auparavant et ayant eu une existence pénible, se trouvait dans les meilleures conditions pour avoir une gastrite à marche progressive, que les grossesses répétées, à courts intervalles, sont venues compliquer de désordres statiques.

Une médication appropriée et l'usage de moyens contentifs ne firent pas cesser les crises douloureuses. La malade se décida alors à se faire pratiquer, par M. Segond, l'opération de la néphrorraphie.

Elle est revenue me voir quelque temps après. Les douleurs avaient disparu et l'état de la nutrition s'était notablement amélioré (augmentation de poids de plusieurs kilos).

L'examen chimique du suc gastrique ne fut pas répété. Mais, dans d'autres cas, j'ai pu me convaincre que les moyens contentifs ne suffisaient pas pour faire

disparaître les troubles de la digestion stomacale. Il n'en reste pas moins certain qu'il est absolument indiqué de les utiliser contre les désordres statiques, en ne leur demandant pas toutefois autre chose que ce qu'ils peuvent donner.

En résumé, on doit s'efforcer de distinguer avec soin la dilatation stomacale de cause mécanique de la dilatation par troubles évolutifs et par atonie. Ce diagnostic n'est en général pas difficile.

Pratiquement, la question est de savoir dans quelle mesure les malades doivent être traités par les moyens mécaniques, et cela quel que soit l'état stomacal révélé par l'analyse. Qu'il s'agisse de gastriques purs ou de gastro-intestinaux, la sangle pelvienne ne remplit qu'une partie des indications; il faut s'adresser, en outre, à l'électrisation et au massage.

Pour compléter ce sujet, ajoutons que les vues systématiques de M. Glénard ont été appliquées par M. Zabé à la dyspepsie herniaire. L'histoire si complexe et si difficile de la dyspepsie serait, d'après les vues de cet auteur, tout à fait simplifiée; car cette affection résulterait dans la plupart des cas de l'existence d'une hernie ombilicale méconnue. Il suffirait pour tout traitement d'appliquer un bandage contentif approprié.

Il y a là une exagération évidente, mais les travaux de ce genre ne sont cependant pas sans intérêt. Ils éveillent, en effet, l'attention sur certaines lésions qu'il importe de rechercher et auxquelles on doit remédier.

TREIZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : phénomènes éloignés : troubles nerveux, état de la nutrition générale.

MESSIEURS,

Phénomènes éloignés.

Nous avons terminé dans la dernière leçon l'étude de la séméiologie du tube gastro-intestinal. Mais nous devons encore jeter un coup d'œil sur les phénomènes éloignés, car la dyspepsie retentit sur tout l'organisme et produit un grand nombre de désordres secondaires qu'il est nécessaire de savoir rattacher à leur véritable point de départ.

Beaucoup d'entre ces phénomènes éloignés, notamment certains désordres nerveux, ne sont pas liés à la dyspepsie d'une manière assez incontestable pour que différents pathologistes n'aient pu agiter la question de savoir s'ils sont cause ou effet. Bientôt nous examinerons la vaste question des rapports de la dyspepsie avec les autres maladies et nous verrons comment nous devons comprendre la filiation des phénomènes morbides. Pour le moment restons sur le terrain de la séméiologie pure, et bornons-nous à énumérer ces divers phénomènes, en insistant uniquement sur ceux dont l'origine prête le moins à la discussion.

Désordres nerveux.

Les troubles nerveux sont très nombreux. Du côté du système sensoriel, on observe des vertiges, des

bourdonnements d'oreille, des troubles visuels ; du côté du système sensitif, de la céphalée, des migraines, des névralgies diverses, des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie ; dans la sphère de la motricité, on a signalé des paralysies passagères, le plus souvent la monoplégie ; des crampes, de la tétanie, des troubles psychiques variés.

Depuis longtemps on a reconnu le rapport étroit qui unit le fonctionnement du tube intestinal et celui du cerveau, et noté dans les conséquences des dyspepsies, l'insomnie ou la somnolence, l'hypochondrie, la morosité, le découragement, l'irascibilité, les perturbations du caractère, le manque de suite dans les idées, l'absence d'énergie morale. Enfin il n'est pas rare de rencontrer dans les cas sérieux une perturbation de l'équilibre mental qui se traduit par de la lenteur intellectuelle, une inaptitude au travail, de l'hébétude, de la perte de la mémoire, de l'amnésie ou de l'embarras de la parole.

On peut encore observer des bizarreries dans la conduite. Mais la dyspepsie peut-elle conduire à la folie? Du long débat que cette grave question a suscité parmi les neuro-pathologistes, il semble résulter que la dyspepsie agit seulement comme cause déterminante chez les individus prédisposés.

Par contre, la neurasthénie affecte, nous le verrons bientôt, d'étroits rapports ave la dyspepsie.

On observe encore des troubles dans le fonctionnement de l'appareil vaso-moteur, des rougeurs de la face et des pommettes, surtout au cours des digestions lentes, et, dans les cas plus graves, du refroidissement des extrémités avec stase ou de la cyanose. Enfin du côté de l'appareil génital, il existe un affaiblissement

des fonctions, quelquefois même de l'impuissance ou de la spermatorrhée.

On a admis que quelques-uns de ces troubles étaient d'ordre réflexe et les autres d'origine toxique, mais nous ne possédons aucune donnée précise sur ce point.

Messieurs, plusieurs des phénomènes que je viens d'énumérer, méritent d'être étudiés plus complètement.

Étourdissements. Vertiges.

Les étourdissements et les vertiges sont de ceux que l'on rencontre assez fréquemment et dont l'origine stomacale est universellement reconnue, surtout depuis la belle description faite par Trousseau du vertige *a stomaco læso*. En général le diagnostic en est facile, même chez les malades qui ne se plaignent pas de l'estomac. Ils se rencontrent le plus souvent dans l'hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive. En voici un exemple. C'est le cas d'un de nos confrères qui n'éprouvait que des troubles dyspeptiques insignifiants et qui sujet à des vertiges se croyait menacé d'accidents cérébraux.

Examen du suc stomacal, une heure après le repas d'épreuve :

T = 0,481	H = 0,204	A = 0,322
F = 0,131	C = 0,146	α = 0,80

Liquide abondant (45[c.c.]), filtrant facilement, assez bien émulsionné. Peptones assez abondantes, pas de réaction des acides gras.

Vous voyez combien, dans ces cas où l'état stomacal est presque latent, il est important de dégager nettement la cause des accidents, afin de calmer l'inquiétude des malades et de les rassurer sur leur signification.

On s'applique généralement à distinguer le vertige stomacal du vertige de Ménière ou vertige *ab aure læsa* que l'on traite par le sulfate de quinine administré à

hautes doses et d'une façon prolongée. En clinique, on observe assez fréquemment chez certains malades atteints d'otite, et qui, au premier abord paraissent des vertigineux auriculaires, une hyperchlorhydrie manifeste. J'ai observé un cas typique de ce genre, chez un homme de quarante ans, très dur d'oreille, sujet à des attaques de vertiges avec perte presque complète de connaissance et vomissements, et en même temps à des bourdonnements d'oreille qui augmentaient lors des attaques de vertiges. Voici l'état de son chimisme stomacal à un moment où l'amélioration était déjà notable :

$$T = 0{,}459 \quad H = 0{,}201 \quad A = 0{,}264$$
$$F = 0{,}116 \quad C = 0{,}142 \quad \alpha = 0{,}44$$
$$H + C = 0{,}343$$

Il s'agissait d'un hyperchlorhydrique. Le traitement stomacal amena un amendement considérable dans les attaques de vertiges.

Dans une autre observation de même genre l'influence de la lésion auriculaire semblait prédominante, les vertiges allaient jusqu'à la perte de connaissance, ce qui n'existe pas dans le vertige stomacal pur, et cependant la situation fut notablement améliorée par le traitement de l'hyperchlorhydrie que révéla encore ici l'examen du chimisme.

Ces faits, sont très importants à connaître, car il y aurait inconvénient à employer le sulfate de quinine qui doit être rangé parmi les médicaments irritants, capables d'augmenter la sécrétion gastrique et l'hyperchlorhydrie.

Ce n'est pas que je veuille nier l'importance des lésions de l'oreille et méconnaître en aucune façon l'existence du vertige de Ménière. J'entends seulement attirer votre attention sur les cas complexes dans les-

quels la lésion stomacale semble prendre une importance assez grande pour que le traitement doive être dirigé dans un sens bien différent de celui que l'on a l'habitude de prescrire en pareilles circonstances.

La migraine et la céphalée habituelle sont assez souvent liées à l'hyperpepsie et j'ai obtenu chez quelques malades des résultats excellents par le traitement de l'état dyspeptique.

Il en a été ainsi chez la malade dont je vous donne maintenant l'état du chimisme stomacal et qui souffrait de migraines pénibles.

T = 0,350	H = 0,058	0,292	A = 0,259
F = 0,058	C = 0,234		α = 0,85

Liquide assez abondant, filtrant facilement ; peptones moyennement abondantes ; syntonine ; pas de réaction des acides gras. Il existait très probablement dans ce cas de l'hyperchlorhydrie tardive.

Insomnie.

Je désire encore attirer votre attention sur un autre phénomène intéressant, l'insomnie.

Quand, chez les malades présentant nettement les signes d'une affection stomacale, on relève le phénomène insomnie, le diagnostic et le traitement ne peuvent pas s'égarer. Mais il n'en est plus de même lorsque le malade n'accuse que de l'insomnie.

Voici, par exemple, un malade de vingt-six ans qui est atteint d'une insomnie presque absolue depuis deux ans. Il n'a aucun antécédent héréditaire, ne présente pas de signes de névropathie, n'a eu ni soucis, ni chagrin. C'est en vain que l'on recherche la cause du désordre dont il se plaint. Il a cependant, jusqu'à présent, été considéré, comme atteint d'insomnie nerveuse et a essayé vainement tous les hypnotiques. En dirigeant l'interrogation dans le sens de la dyspepsie, on par-

vient aisément à reconnaître qu'il éprouve après le repas quelques renvois, des aigreurs, et que ses digestions sont troublées depuis déjà quatre à cinq ans. L'examen du chimisme révèle un certain degré d'hyperchlorhydrie :

T = 0,394	H = 0,190	A = 0,261
F = 0,109	C = 0,095	α = 0,74

Liquide abondant, fluide, filtrant facilement; peptones peu abondantes; réaction acétique.

Le traitement gastrique amena rapidement une amélioration.

N'est-ce pas là, Messieurs, un fait d'une grande importance pratique? Je dois toutefois faire ici la même remarque qu'à propos des vomissements et de la douleur.

L'insomnie indique toujours un état anormal du système nerveux et une prédisposition individuelle aux manifestations nerveuses. La gastropathie ne lui fournit que la cause occasionnelle de se révéler.

Il est intéressant de retenir que cette forme de réaction nerveuse s'observe plus particulièrement chez les gastropathes hyperpeptiques chlorhydriques.

D'autres malades, au contraire, se plaignent d'être envahis par un besoin invincible de dormir après les repas. Ils sont pris alors d'une sorte d'anéantissement contre lequel ils sont incapables de lutter. Somnolence.

M[me] T., âgée de quarante ans, s'endormait déjà étant jeune fille après ses repas d'un sommeil dont elle ne sortait qu'à la fin des digestions. Elle n'a jamais eu d'attaques de nerfs et n'a jamais présenté aucun signe de névrose. Sa mère était, croit-elle, nerveuse « hypocondriaque » : Depuis son mariage elle a eu cinq enfants. Pendant la première grossesse il lui devint im-

possible d'écrire ou de faire aucun effort intellectuel après le repas.

A la deuxième grossesse, ces phénomènes s'exagèrent : l'accablement est complet pendant les digestions et la malade est dans l'incapacité même de coudre. Actuellement, bien qu'elle dorme toute la nuit, elle reste neuf heures par jour dans un état d'engourdissement profond. L'examen stomacal permit de reconnaître une apepsie complète :

T = 0,189	H = 0,000	A = 0
F = 0,131	C = 0,058	

Liquide abondant; filtrant lentement; résidus alimentaires non modifiés, abondants ; peu de peptones ; traces de syntonine.

Dans les autres cas de somnolence que j'ai observés, j ai noté une hypopepsie accentuée.

Coma. Je ne puis abandonner ce sujet, sans vous rappeler que diverso bservateurs ont noté chez les gastropathes dilatés des attaques de coma.

Le coma dyspeptique décrit par von Jaksch, Senator, observé en France par M. Bouchard, est généralement rapporté à une intoxication. Le malade est pris d'agitation, de jactilation, puis d'une somnolence qui graduellement se transforme en coma. Il existe une dyspnée singulière : on compte vingt à trente respirations par minute, l'inspiration profonde, laborieuse, s'accompagne de grands mouvements laryngés, l'expiration est gémissante, haletante. La température reste normale, le pouls est petit, fréquent, dépressible. L'haleine a l'odeur de chloroforme et contient une substance semblable à celle que l'on rencontre dans le coma diabétique, substance que l'on peut retrouver dans les urines.

Des attaques semblables ont été signalées dans la leucocythémie et dans l'anémie pernicieuse progressive. Récemment une malade de mon service, atteinte de cette dernière maladie, succombait après être restée pendant quatre jours dans un état comateux analogue.

Peut-être faut-il, dans cette dernière circonstance, incriminer l'état d'anémie extrême plutôt que les troubles dyspeptiques ?

C'est encore ici le lieu de signaler un autre complexus morbide décrit par Litten, état qui résulterait également d'une auto-intoxication. Ce complexus serait caractérisé par une anorexie absolue, une tendance invincible au sommeil (*sopor*), des arthralgies, une haleine d'odeur spéciale rappelant celle du chloroforme et de la pomme, une teinte rouge des urines après addition de perchlorure de fer, parfois des mouvements fébriles sans type bien déterminé, et une odeur cadavérique des matières fécales.

Mais je n'insiste pas davantage sur ces différentes formes de coma, que, pour ma part, je n'ai pas eu l'occasion d'étudier.

J'arrive aux phénomènes moteurs, et je désire attirer votre attention sur le plus intéressant d'entre eux, la tétanie. Tétanie.

Celle-ci se montre tout particulièrement dans les cas de dilatation et s'accompagne de phénomènes cholériformes. J'en ai observé un très bel exemple qui a été l'objet d'un travail publié par mon ancien interne, M. le Dr Galliard. Il s'agissait du malade dont je vous ai déjà parlé dans l'une de mes dernières leçons, malade qui présentait une dilatation mécanique, consécutive à l'obstruction du pylore par une bride cicatricielle adhérente

à la face inférieure du foie. De grandes déperditions de liquides occasionnées par des évacuations stomacales répétées, amenèrent l'apparition d'accidents cholériformes algides avec tétanie et collapsus. La mort survint à la suite d'une crise de ce genre.

Des faits semblables ont été rapportés par d'autres auteurs dans ces dernières années. Gerhardt entre autres a publié l'observation d'un malade chez lequel la pression au niveau de l'épigastre provoquait des convulsions de la face, de l'opisthotonos et du ralentissement de la respiraion.

En général la tétanie a été observée dans les cas de grande dilatation d'origine mécanique et on a invoqué, pour en expliquer l'apparition, l'auto-intoxication. Mais il me semble que les grandes déperditions de liquides riches en chlorures ont un rôle prédominant dans l'apparition de ce phénomène. Dans l'observation que je vous rapportais plus haut, j'ai recueilli une grande quantité de vomissements et j'ai prié Henninger, un de nos plus brillants agrégés de chimie, mort aujourd'hui, d'y rechercher la présence des bases alcaloïdiques. Cette recherche est restée vaine. Fr. Miller dans un cas analogue a fait inutilement la même tentative; il a injecté le liquide saturé par la sonde à des lapins sans provoquer d'accidents toxiques. L'intoxication d'origine gastrique ne paraît donc pas devoir être admise d'une façon absolue et les grandes pertes de liquides riches en chlorures répondent d'une manière plus satisfaisante à l'observation des faits.

Phénomènes éloignés divers.

Pour terminer ce que j'ai à vous dire des phénomènes éloignés, je passerai rapidement en revue les différents appareils.

Du côté du cœur on a noté des palpitations, de l'aryth-

mie, la syncope, la pseudo-angine de poitrine; du côté de l'appareil respiratoire, de la toux, de la dyspnée, de l'asthme.

M. Bouchard a signalé, comme conséquence de la dilatation, des sueurs abondantes à odeur de pain moisi, diverses éruptions cutanées : l'eczéma, le pityriasis présternal ou capitis, le pityriasis versicolor, l'urticaire, l'acné des tempes ou du menton, l'acné rosée qu'il a rapportée à l'élimination par la peau d'acides gras volatils, enfin l'albuminurie, le purpura, les phlébites spontanées, les nodosités articulaires (nodosités de Bouchard), le rachitisme, l'ostéomalacie.

Messieurs, nous reviendrons sur les plus importants de ces troubles à propos de la pathogénie ; je n'ai plus, pour en finir avec cette étude de séméiologie générale, qu'à vous donner quelques renseignements sur l'état de la nutrition générale et sur les caractères des urines. Troubles de la nutrition.

On pourrait croire que les affections stomacales entraînent toujours à leur suite des désordres graves de la nutrition générale et un amaigrissement considérable. On peut dire, au contraire, si on met à part la dyspepsie liée aux affections organiques, que la nutrition générale est rarement profondément altérée. Souvent, avec une grande modification du chimisme stomacal, et avec un retentissement manifeste des troubles gastriques sur les fonctions intestinales, la nutrition reste bonne et l'embonpoint est conservé ou même augmenté. Il existe du reste de grandes variations individuelles pour le même type morbide.

La diminution des forces s'observe par contre avec une grande constance. Les individus dont la digestion finale est suffisante pour maintenir le poids du corps, accusent néanmoins de la fatigue et beaucoup, malgré

l'aspect satisfaisant de leur état général, deviennent incapables de travailler ou de mener une vie un peu active. Aussi sont-ils souvent traités trop à la légère de paresseux ou d'hypochondriaques.

La forme la plus pénible, celle qui provoque le plus souvent de la maigreur et une diminution des masses musculaires est l'hyperchlorhydrie, et particulièrement l'hyperchlorhydrie qui se montre d'emblée. Dans beaucoup de cas d'hyperpepsie ou même d'hyperchlorhydrie tardive, la nutrition générale reste bonne.

On voit aussi survenir de l'amaigrissement chez les hypopeptiques anorexiques et dans la plupart des cas d'affection gastrique compliquée de diarrhée chronique. Mais l'état cachectique, en dehors du cancer, ne se montre que chez les sujets misérables, mal nourris, et privés de soins depuis longtemps. C'est une cachexie de misère plutôt qu'une cachexie dyspeptique.

Modifications des urines.

Pour se rendre compte de l'état de la nutrition le mieux est de peser les malades et de suivre les variations du poids du corps, mais il est utile aussi de consulter la composition des urines.

Rien n'est plus important que de faire faire l'analyse complète des urines des vingt-quatre heures, et même, dans certains cas, de faire renouveler plusieurs fois cette analyse. On peut, en effet, tirer de la constitution des urines des indications précieuses au point de vue thérapeutique, notamment quand on est amené à prescrire des moyens qui, comme les eaux minérales, peuvent agir sur la nutrition générale. Pour ma part, je me fonde souvent plutôt sur les caractères des urines que sur l'état stomacal pour prescrire les cures thermales.

Mais je dois vous prévenir que la signification des analyses des urines présente encore, dans l'état actuel,

de nos connaissances sur ce sujet, beaucoup d'obscurités, et que, dans la pratique, on rencontre souvent des résultats d'une interprétation très difficile.

Dans ces dernières années, on s'est beaucoup occupé de l'état des urines chez les dyspeptiques; mais on ne s'est pas rendu un compte suffisant des difficultés que je vous signale, et on a hâtivement, à l'aide d'un trop petit nombre d'observations, établi des rapports entre les types gastriques et la composition des urines. Il en résulte que la plupart des lois qu'on a cru découvrir sont inexactes.

J'ai, pour ma part, étudié cette question sur une grande échelle, et l'examen de faits très nombreux m'a révélé des variations si grandes pour les malades d'une même catégorie, que je suis devenu très circonspect. Aussi dois-je vous mettre en garde contre toute généralisation prématurée.

La composition des urines dépend d'un si grand nombre de facteurs, qu'il est impossible, en se plaçant à un point de vue restreint, tel que celui du fonctionnement de l'estomac, d'arriver à l'expression de lois générales. Le type urinaire est en quelque sorte spécial à chaque malade, autrement dit chaque malade a son type individuel qui ne peut servir qu'à l'appréciation de son cas particulier. Cette appréciation, même ainsi limitée, est toujours rendue difficile par ce fait que nous ne pouvons pas aisément reconnaître les facteurs en cause, pas plus que leur importance relative.

Malgré ces réserves, je ne veux pas vous laisser ignorer les principaux faits sur lesquels les observateurs ont porté plus particulièrement leur attention.

Les urines des dyspeptiques ont été surtout étudiées au point de vue de l'acidité, des principes fixes, des

principes anormaux et des pigments. Sans entrer dans de trop longs détails je dois vous donner un aperçu des résultats auxquels on est arrivé.

Il faut remarquer tout d'abord que, dans un assez grand nombre de cas, même avec un état stomacal très caractérisé, on ne constate aucune modification des urines. Dans ces circonstances, bien que la digestion soit lente et pénible, son but final, l'assimilation, se fait suffisamment et proportionnellement aux dépenses.

Acidité. Les rapports de l'acidité de l'urine avec la digestion stomacale ont été étudiés par nombre de physiologistes. Il résulte de ces travaux que les conditions capables de faire varier l'acidité urinaire sont tellement multiples que la recherche de cette acidité ne peut donner de résultat important. Toutefois, il est de règle que les urines tendent à devenir neutres ou alcalines chez les individus qui ont des vomissements abondants et riches en chlorures, chez les hyperchlorhydriques avec vomissements acides par exemple.

Urée. L'élimination de l'urée est ou augmentée ou diminuée, autrement dit il y a azoturie ou hypoazoturie. On a prétendu que l'azoturie était habituelle dans l'hyperchlorhydrie, principalement dans l'hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée, et l'hypoazoturie dans l'hypo ou l'anachlorhydrie. L'observation des faits montre que la question est plus complexe.

D'après les cas que j'ai étudiés, l'élimination de l'urée est très variable et n'affecte pas de rapports constants avec les différents types gastriques.

Ainsi dans l'hyperpepsie générale ou chloro-organique, j'ai noté autant de fois l'hypoazoturie que l'azoturie.

Il en est de même dans l'hyperchlorhydrie qu'elle soit d'emblée ou tardive.

Chez les hypopeptiques et chez les apeptiques, l'hypoazoturie est plus fréquente que l'azoturie, mais celle-ci existe souvent et peut même atteindre un très haut degré. Ainsi le plus fort cas d'azoturie de mes relevés se rapporte à une apeptique, malade obèse qui avait été diabétique et phosphaturique quelques années auparavant et qui éliminait 75 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures.

Dans un autre fait d'azoturie très prononcée, il s'agissait d'un jeune homme atteint d'hypopepsie au deuxième degré et qui rendait 63 grammes d'urée par jour.

Vous voyez combien la loi que l'on a formulée relativement au taux de l'urée dans les diverses formes de la dyspepsie comporte d'exceptions. Il faut du reste bien savoir que ce taux peut varier chez le même malade dans une proportion considérable, sans que le type du chimisme stomacal se modifie sensiblement. Parmi les circonstances qui amènent ces variations, le mode d'alimentation paraît être la plus importante.

C'est ainsi que l'on trouve régulièrement l'hypoazoturie chez les malades qui présentent de l'anorexie ou des vomissements alimentaires répétés. De même la diarrhée joue un rôle très marqué dans la production de l'hypoazoturie. Une de mes malades, apeptique, atteinte de diarrhée chronique, présente une hypoazoturie moyenne pendant sa diarrhée ; dès qu'elle devient constipée, elle élimine, au contraire, une forte proportion d'urée.

Messieurs, vous savez que Rommelaere se sert de la diminution dans l'excrétion de l'urée pour faire le diagnostic du cancer. D'après lui, lorsque le taux de l'urée reste inférieur à 12 grammes en vingt-quatre heures

d'une façon assez durable, l'on se trouve en présence d'un néoplasme stomacal. Cette loi se vérifie assez souvent en raison de l'anorexie et de l'hypopepsie intense qui accompagne en général le cancer, mais elle offre des exceptions, parce que dans certains cas l'appétit est conservé et que les digestions sont suffisantes. J'ai observé dans deux cas une proportion normale d'urée chez des cancéreux dont la tumeur était appréciable à la palpation.

QUATORZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : Caractères des urines (*fin*). — Causes et pathogénie des dyspepsies.

MESSIEURS,

Chlorures urinaires.

Nous n'avons pas encore terminé l'étude des modifications des urines commencée dans notre dernière leçon.

Les chlorures ont attiré l'attention, en raison de leurs rapports avec la sécrétion stomacale, qui est une sécrétion chlorée.

On a noté leur diminution dans diverses circonstances, notamment dans le cancer. Beneke, Stricker admettent même que c'est à cette particularité qu'est due la diminution de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique. Il est cependant beaucoup plus vraisemblable de penser qu'elle se rattache à une absorption insuffisante.

Beaucoup d'auteurs ont noté un abaissement plus ou moins marqué du chiffre des chlorures urinaires dans l'hypersécrétion gastrique avec vomissements. Parmi ces auteurs, je vous citerai Jaworski et Gluzinski, Rosenthal, Stroh, etc.

Gluzinski a fort bien formulé les circonstances dans lesquelles s'observe cet abaissement. Celles-ci peuvent être comprises sous un certain nombre de chefs principaux : faible quantité des chlorures introduits, par

exemple en cas d'anorexie; déperdition exagérée, condition réalisée lorsqu'il existe des vomissements répétés, ou bien une hypersécrétion nécessitant des tubages fréquemment renouvelés; insuffisance d'absorption de causes diverses, liée notamment à la dilatation par sténose pylorique, surtout chez les cancéreux.

La diminution excessive ou l'absence de chlorures dans l'urine, doit faire penser plutôt à une hypersécrétion chlorhydrique qu'à un néoplasme.

On ne s'est guère préoccupé jusqu'ici que de l'abaissement du chiffre des chlorures, cependant mes relevés montrent que, chez les dyspeptiques, on trouve de l'hyperchlorurie plus souvent encore que de l'hypochlorurie, ce qui tient à ce que chez beaucoup d'entre eux, il y a ingestion surabondante d'aliments.

L'hyperchlorurie est en effet fréquente dans l'hyperpepsie et dans les formes atténuées ou tardives de l'hyperchlorhydrie. Dans l'hypopepsie et l'apepsie, l'hypochlorurie est un peu plus commune (60 p. 100 des cas), cependant l'hyperchlorurie n'y est pas rare, puisque je l'ai constatée dans 40 p. 100 des cas.

J'ai même trouvé un cas d'hyperchlorurie très forte chez un apeptique; par contre, on peut observer une forte hypochlorurie chez les hypopeptiques.

L'étude des variations des chlorures est surtout intéressante chez les hyperchlorhydriques atteints de gastrosuccorrhée. Au moment des grandes crises avec vomissements, les chlorures sécrétés par l'estomac sont rejetés au dehors, aussi le chiffre des chlorures urinaires s'abaisse-t-il à un taux extrêmement bas. Chez un malade actuellement dans mon service, ils sont tombés au chiffre de $0^{gr},374$ par vingt-quatre heures; ils étaient descendus à un taux plus faible encore chez un

autre malade, dont l'urine n'en renfermait plus que des traces : $0^{gr},03$ par vingt-quatre heures.

Mais ce qui est moins connu, c'est que l'excrétion chlorurée, après avoir été considérablement amoindrie pendant la crise de vomissements, devient parfois supérieure à la normale dès la cessation des évacuations stomacales et la reprise de l'alimentation. Chez un de mes malades qui était polyurique, ce qui n'est pas rare en dehors des crises, quelques jours après la cessation des vomissements, on trouva pour les chlorures des chiffres très irréguliers, dont quelques-uns fort exagérés relativement à l'alimentation très restreinte que pouvait alors supporter le malade. Voici les chiffres obtenus à quelques jours d'intervalle : 21,60; le lendemain 9,7; puis, 11,7 ; 8,4; 12,44.

Chez le malade dont le chiffre des chlorures est tombé à 0,03 par vingt-quatre heures, le taux en est monté à 16 grammes après la reprise de l'alimentation, bien que celle-ci fût, comme dans le cas précédent, assez restreinte. Cependant lorsque les malades ont vomi pendant longtemps d'une manière très abondante, les chlorures urinaires peuvent se maintenir à un taux très inférieur pendant quelque temps, malgré la cessation des vomissements.

Un autre hyperchlorhydrique avec faible gastrosuccorrhée, mais ne vomissant pas, éliminait une quantité de chlore urinaire très variable, mais en général très élevée, jusqu'à 35 grammes par vingt-quatre heures. Ce malade, qui est encore actuellement dans mon service, est en même temps polyphagique et un peu polydipsique. J'ai pu, en le suivant de près, faire un certain nombre de recherches sur les causes des variations des chlorures dans l'urine.

Quelques auteurs pensent que les éliminations chlorurées par l'urine peuvent être influencées par un trouble de la nutrition. Rommelaere en particulier a émis cette opinion pour le cancer. D'autres admettent que les chlorures peuvent faire défaut dans l'urine lorsqu'ils sont éliminés par d'autres voies (Ferrannini). Or, quelles peuvent être les autres voies d'élimination? Je n'en vois guère qu'une autre, lorsqu'il n'existe pas de sueurs profuses, ni de vomissements : c'est l'élimination par les matières fécales.

Avec le concours de mon interne en pharmacie, M. Carrion, voici les recherches que j'ai pu faire sur mon malade. Il a d'abord été démontré qu'il se promenait dans tout l'hôpital, notamment à la cuisine, mangeant tout ce qu'il pouvait se procurer, ce qui nous donnait l'explication de son azoturie et de son hyperchlorurie. Il fut alors étroitement surveillé et soumis à une ration d'entretien quotidienne, toujours la même, en rapport avec son fort appétit.

A partir de ce moment, l'excrétion de l'urée et des chlorures s'est un peu régularisée et s'est montrée proportionnelle à la ration. Le malade s'étant plaint de ne pas assez manger, on augmenta sa ration quotidienne ; parallèlement, on nota une augmentation de l'azote et des chlorures, et une élévation du poids du corps. En recherchant en même temps les chlorures dans les matières fécales, on n'en trouva qu'une faible quantité, moins de 0,20 par vingt-quatre heures.

On peut conclure de ces observations qu'en l'absence de sueurs profuses, l'urine est la voie presque unique d'élimination des chlorures et que l'examen des urines renseigne par suite d'une façon précise sur cette élimination. Il est très probable aussi, d'après

ces faits, que les variations dans l'excrétion du chlore urinaire sont surtout sous la dépendance de l'alimentation. Cela ne veut pas dire que dans les maladies chroniques, l'excrétion du chlore ne puisse être modifiée par certains troubles de la nutrition. Mais jusqu'à présent nous ne possédons aucune donnée précise sur ce sujet.

Aussi me paraît-il bien difficile de tirer un avantage quelconque de la comparaison entre les variations du chlore et de l'urée, chez les dyspeptiques, ainsi qu'a cherché à le faire M. Bouveret, de Lyon.

D'après cet auteur, le rapport de l'urée au chlore $\frac{C}{U}$ serait normalement de 2,3. Chez les hyperchlorhydriques l'exagération de la peptonisation éleverait le chiffre de l'urée, tandis que l'exagération de la sécrétion chlorée stomacale donnerait un excès de chlore, qui ne s'éliminerait pas par la voie rénale. Il en résulterait constamment une élévation du rapport $\frac{U}{C}$.

Tout est inexact dans ces conclusions qui ne reposent, d'ailleurs, que sur deux observations se rapportant à des malades traités par le bicarbonate de soude, sans qu'on ait tenu compte de cette particularité. En effet, le chlore excrété en excès par l'estomac est résorbé et repasse dans la circulation générale quand il n'y a ni vomissements ni évacuation par la sonde, puisque chez notre hyperpeptique il a été impossible d'en trouver un excès dans les matières fécales. D'autre part, chez ces malades la peptonisation est souvent défectueuse, malgré l'excitation stomacale, de sorte que l'urée peut diminuer, malgré une très forte hyperchlorhydrie ou même en conséquence de cet état gastrique; le taux de l'urée n'est surélevé que chez

les hyperpeptiques gloutons, absorbant une grande quantité d'aliments azotés.

Aussi le rapport en question est-il très variable suivant que les malades vomissent ou non, sont tubés ou non, mangent beaucoup ou peu, etc.

Voici des exemples de ces variations :

Chez un malade en pleine crise avec gastrosuccorrhée et vomissements, le rapport $\frac{U}{C}$ s'éleva à 42, puis redescendit à 10.

Chez un autre, immédiatement après la crise, avec une alimentation restreinte, on trouva un chiffre inférieur à 1, soit $\frac{15}{21} = 0,73$, puis 1,9, plus tard 5,4. Chez un autre, au moment de la crise, le rapport $\frac{U}{C}$ monta au chiffre énorme de 245 pour redescendre plus tard à 1,7 ; enfin chez un malade mangeant beaucoup, on trouva à plusieurs jours de distance les chiffres suivants : 2,1 ; 2,68 et 0,85.

Ces résultats établissent suffisamment le défaut d'exactitude de la loi énoncée par M. Bouveret. On devait s'attendre à de pareilles irrégularités en établissant un rapport entre deux valeurs qui, au point de vue physiologique, ne sont pas comparables entre elles.

Cela est si vrai que l'élévation du rapport $\frac{U}{C}$ peut s'observer aussi bien chez les hypopeptiques que chez les hyperchlorhydriques. Une de mes malades, qui était atteinte d'apepsie et souffrait dès qu'elle ingérait du sel, s'était ingéniée à se nourrir d'aliments privés de chlorure de sodium. Elle était tombée dans un état d'amaigrissement considérable et n'excrétait plus que

quelques centigrammes de chlore. Le rapport $\frac{U}{C}$ était chez elle de 80.

Si l'on veut établir des rapports entre les principes dosés dans l'urine, il faut se servir de facteurs comparables entre eux et choisir, par exemple, le rapport de l'urée à l'azote total, calculé en urée. L'étude du rapport $\frac{U}{Az}$ paraît être fort intéressante. En effet, ce rapport est parfois profondément modifié chez les dyspeptiques, mais il est variable d'un jour à l'autre, et il indique un trouble de la nutrition dont la signification n'est pas jusqu'à présent bien connue. C'est ainsi que chez le premier des malades dont je viens de vous parler, il y a un instant, on trouve une première fois $\frac{U}{Az} = \frac{16}{19} = 0,84$, chiffre à peu près normal, et quelques jours plus tard $\frac{U}{Az} = \frac{9}{31} = 0,29$.

Parmi les produits anormaux que l'urine des dyspeptiques peut renfermer, je signalerai seulement l'albumine et le sucre, me réservant de revenir plus tard sur la vraie albuminurie et sur le diabète dans leurs relations avec les gastropathies. Je noterai aussi la fréquence chez les dyspeptiques des dépôts d'oxalate de chaux. Albumine, sucre.

Au point de vue des pigments, on trouve fréquemment une augmentation de l'indican. La signification de ce corps est encore mal précisée. C'est un chromogène dont la production serait, d'après Pisenti, en rapport avec la formation des tryptopeptones. Son augmenta- Pigments.

tion indiquerait une activité supplémentaire du pancréas.

Le pigment le plus intéressant à rechercher chez les dyspeptiques est l'urobiline. L'urobilinurie coïncide souvent, mais non toujours, avec une poussée congestive du foie, se révélant par une tuméfaction appréciable qui porte sur les deux lobes, ou sur l'un d'eux seulement, et dans ce dernier cas, le plus habituellement sur le lobe gauche.

On a signalé encore chez les dyspeptiques non diabétiques, de l'acétone, seule ou associée à de l'acide acétique et à de l'acide oxybutyrique.

Enfin, on a étudié diverses réactions chromogènes, entre autres celle que Rosenbach a signalée. Celle-ci consiste en une coloration rouge vineux, produite par l'acide nitrique, et devenant persistante par l'addition d'ammoniaque ou de carbonate de soude.

Cette réaction est d'une signification encore obscure. Elle s'observe chez les dyspeptiques et chez les intestinaux atteints de diarrhée et paraît se rapprocher de la réaction dite de l'urohématine. Toutes les deux paraissent avoir des rapports avec l'élimination des produits sulfo-conjugués, forme sous laquelle s'éliminent le phénol, l'indol, le scatol, etc.

Pathogénie des dyspepsies.

C'est dans le mode de production des troubles digestifs et de leurs conséquences éloignées que nous devons chercher nos principales indications. Aussi la pathogénie de la dyspepsie doit-elle être la partie capitale de notre étude préliminaire.

Nous sommes en rapport avec le monde extérieur, dans lequel nous puisons nos matériaux d'entretien, par deux surfaces : avec l'atmosphère, où nous prenons

le comburant, l'oxygène, par la surface du poumon ; avec le sol et ses produits divers, qui nous fournissent le combustible, par la surface du tube digestif. Ces deux surfaces, celle du poumon, celle du tractus gastro-intestinal, sont donc particulièrement exposées à l'action des corps nuisibles et irritants provenant du monde extérieur. Vous connaissez la fréquence des irritations des bronches et des poumons, non moindre est celle des irritations du tube digestif.

Que représente la surface stomacale où nous faisons pénétrer les produits les plus variés, les plus hétéroclites, sinon une sorte de glande ouverte, ou mieux, de conduit excréteur glandulaire? Nous pouvons nous figurer l'estomac comme une sorte d'éponge épithéliale d'une richesse extrême en cellules vivantes, réagissant à leur façon. Ces cellules possèdent une vitalité d'une grande intensité, prouvée par leur renouvellement incessant, entretenue par une riche irrigation sanguine et la proximité de nombreux nerfs. Les cellules glandulaires semblent se fondre pour produire la pepsine ou d'autres substances intervenant dans la réaction fermentative et être constamment dans un état de rénovation. Aussi serait-il étonnant que les inflammations gastriques fussent rares, l'estomac étant exposé à subir l'influence des contacts irritants les plus divers.

Ces contacts sont produits par des corps si variés, si nombreux, doués de propriétés parfois si actives, qu'on ne peut guère être surpris de la fréquence des lésions stomacales dans les conditions créées par la vie civilisée. Il semblerait plutôt qu'on ne dût pas s'attendre *a priori* à trouver une résistance relative aussi

marquée de la part d'un organe en apparence si peu protégé et si délicatement constitué.

Il est inutile de vous énumérer les causes banales d'irritation gastrique d'origine alimentaire, ou médicamenteuse. Qu'il me suffise de vous rappeler que les corps introduits dans l'estomac peuvent nuire surtout par leur nature propre, par la forme sous laquelle ils sont ingérés, par leur quantité, par la répétition des ingestions, etc.

La seule question, dans cet ordre de causes, qui mérite de nous arrêter est celle de l'influence possible des microrganismes introduits avec les boissons et les aliments solides. C'est là un point de vue nouveau et non sans intérêt pour la thérapeutique.

Mais cette question, vous le concevez, ne peut être que fort complexe, car tous les microbes imaginables sont susceptibles de passer par les voies digestives. Elle n'a été encore que relativement peu étudiée.

Rôle physiologique des microrganismes.

Voyons tout d'abord ce que les microbes ingérés deviennent dans l'estomac et quel rôle ils peuvent y jouer à l'état physiologique.

Des recherches de Pasteur et de Duclaux, faites *in vitro*, il résulte que les microbes, placés dans des milieux appropriés, sécrètent diverses substances intéressantes pour le physiologiste. Ils produisent des substances alcalines, bleuissant le tournesol et rendant alcalins les bouillons neutres, et ils forment des diastases, analogues aux ferments produits par les cellules animales, mais n'agissant en général qu'en milieu alcalin.

Ces diastases sont : une sucrase, qui transforme les amylacés en dextrine, puis en glycose et enfin en acide lactique ; une présure, transformant les albumines en

peptones; une caséase liquéfiant, digérant la caséine coagulée.

Cette sécrétion de ferments exige pour se produire que le milieu de culture renferme une petite quantité d'albuminoïdes nécessaires au développement du microbe. Il faut, en outre, que ces albumines soient déjà modifiées (peptone, sérum).

D'autre part, la nature des produits sécrétés varie avec la nature de l'aliment; c'est de celui-ci que dépend la production des diverses diastases; la sucrase se développe dans les milieux sucrés ou amylacés, la caséase en présence de caséine, etc.

Enfin, certains microbes peuvent agir sur les graisses; le bacille butyrique, le ferment butyrique sont capables de dédoubler la graisse et de produire des acides gras.

Ces propriétés générales brièvement rappelées, que deviennent les microbes dans le suc stomacal? Celui-ci est un milieu bien spécial, qui tend à acquérir un certain degré d'acidité. On a depuis longtemps remarqué sur les cadavres la résistance relative à la putréfaction du contenu stomacal. Spallanzani constata que si, après avoir donné à un chien de la viande faisandée, on sacrifie l'animal, le contenu stomacal ne présente aucune odeur fétide de putréfaction. On a conclu de ces faits qu'il se produit dans l'estomac une action d'arrêt sur les fermentations putrides de l'albumine, et déjà Spallanzani admettait l'existence d'une substance antiseptique dans l'estomac. Depuis cette action antiputride a été attribuée à l'acidité du milieu stomacal, notamment à celle qui est due à l'acide chlorhydrique.

L'étude précise du suc gastrique au point de vue antimicrobique est toute contemporaine. Elle est encore

assez incomplète : on s'est surtout préoccupé, en effet, de l'action du suc gastrique sur les microbes pathogènes, en vue de la pathogénie des infections qui se produisent par la voie du tube digestif. C'est ainsi qu'on a expérimenté avec les bacilles de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, du charbon, du choléra. Dans le travail le plus récent sur ce sujet, MM. Straus et Wurtz ont établi l'influence désinfectante du suc gastrique et l'ont rapportée à son acidité.

Cependant, on rencontre normalement dans les cas les plus physiologiques un grand nombre de microbes vulgaires dans l'estomac.

Ils sont variables suivant les individus et les conditions d'examen, mais on en trouve toujours plusieurs espèces. Ce n'est pas le lieu ici de les décrire. Nous avons seulement à nous inquiéter de la façon dont ils se comportent dans l'estomac et du rôle qu'ils y jouent.

La question physiologique intéressante soulevée par les recherches bactériologiques est la suivante : existe-t-il une digestion microbienne?

L'idée de fermentations microbiennes complémentaires, développées parallèlement à la digestion normale, et produites par les ferments chimiques figurés, est due à Pasteur. Cette idée a trouvé un tel crédit que l'on a été jusqu'à mettre en doute, dans les digestions artificielles, l'action des principes sécrétés par l'estomac.

MM. Charles Richet et Dastre ont repris l'étude de ces digestions en se mettant à l'abri des germes. Ils ont obtenu des digestions avec le suc gastrique privé de germes par filtration sur porcelaine. De même, avec le suc pancréatique filtré et stérilisé par le sublimé à 1 p. 100 ou le phénol à 2 p. 100, Vincent Harris et

Howard ont constaté une action digestive évidente.

On devait se demander à propos de ces expériences si dans le suc gastrique filtré et privé de germes, il n'existait pas des diastases sécrétées par les microbes. Duclaux, Manfredi, Boccardi et Jappelli ont établi que le suc gastrique pur, ne contenant ni microbes, ni diastases microbiennes, peut digérer l'albumine.

Mais cela ne prouve rien contre l'existence d'une seconde espèce de digestion, d'origine microbienne, parallèle à la digestion gastrique proprement dite. On peut retirer de l'estomac sain, des microbes capables d'agir sur les albumines et des ferments attaquant les sucres. Si l'on cultive ces microbes, *in vitro*, dans un milieu ayant une acidité égale à celle du suc gastrique, on constate que ces microbes s'y développent, mais restent sans action sur les albumines.

Cette action ne se produit qu'en milieu alcalin.

Il est donc permis de mettre en doute l'intervention des microbes dans la peptonisation normale.

Cependant, les microbes qui agissent sur les sucres conservent la même puissance en milieu acide qu'en milieu alcalin. Il peut donc se produire, même à l'état normal, des fermentations intra-stomacales, conclusion qui est d'accord avec les faits observés à l'aide de l'examen chimique des sucs stomacaux.

QUINZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Pathogénie des dyspepsies (*suite*). — Rôle des microbes.

MESSIEURS,

J'ai commencé dans la dernière leçon l'étude de la pathogénie des dyspepsies. A propos de la participation possible des microbes dans la production des déviations du chimisme stomacal, j'ai été tout d'abord conduit à me placer au point de vue physiologique, et à examiner la question de savoir si ces êtres inférieurs interviennent dans l'acte de la digestion normale.

Ma conclusion, vous vous en souvenez, appuyée sur les expériences de nombreux auteurs, a été qu'il fallait mettre en doute l'intervention des microbes dans la peptonisation normale, mais qu'il pouvait se produire, même à l'état sain, des fermentations intra-stomacales.

Rôle des microbes dans les dyspepsies.

Nous devons étudier aujourd'hui le rôle que peuvent jouer les infiniment petits dans les différentes formes de dyspepsie. Pour remplir ce programme je n'aurai qu'à présenter le résultat des recherches entreprises dans mon laboratoire depuis une année par mon ancien interne, M. le Dr Lesage. Ces études ont été faites sur des malades de la ville ou de l'hôpital dont le suc stomacal avait été analysé.

On peut diviser les faits bactériologiques en deux groupes, suivant qu'ils proviennent de l'examen de malades hypopeptiques ou hyperpeptiques.

J'ai eu l'occasion de vous dire, dans le courant de la dernière leçon, que le suc gastrique exerce une action antimicrobienne et que cette action est rapportée par la majorité des auteurs à la présence de l'acide chlorhydrique. Eh bien, contrairement à ce que cette donnée pourrait nous laisser supposer, la flore bactérienne est remarquable par sa pauvreté chez les hypopeptiques et chez les apeptiques. Si l'on ensemence le liquide stomacal provenant de tels malades, les tubes ou les plaques de gélatine ne présentent pas plus d'une ou de deux colonies et ne se liquéfient pas. Le microbe trouvé le plus souvent par M. Lesage en pareille circonstance est le *bacterium coli commune*. Ce dernier a toujours paru dénué de virulence, et s'est, dans tous les cas, présenté sous la forme et avec les propriétés du bactérium saprophyte. Les différentes formes obtenues sont sans action sur le blanc d'œuf et sur la gélatine. Quelques-unes agissent sur les matières amylacées et produisent une petite quantité d'acide lactique.

La pauvreté de la flore stomacale marche de pair, en général, avec l'affaiblissement du chimisme, comme s'il y avait là deux faits présentant entre eux une certaine dépendance. Mais on ne pourrait dire quel est celui des deux qui est subordonné à l'autre.

Messieurs, dans l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie, les résultats de M. Lesage ont été tout autres. Ici, malgré l'élévation du chimisme et de l'acidité, les microbes sont nombreux et variés. Ils liquéfient rapidement la gélatine et sont capables d'agir sur les matières

albuminoïdes, même en milieu acide. Il s'agit d'organismes spéciaux, ou d'organismes qui ont acquis des propriétés particulières, puisque ceux qui se trouvent dans l'estomac normal n'agissent qu'en milieu alcalin. *In vitro*, ils se distinguent de ces derniers, par ce fait que, cultivés dans un milieu acidifié avec de l'HCl, ils peptonisent encore les matières albuminoïdes. Progressivement ils neutralisent, puis alcalinisent le milieu préalablement acidifié, et peuvent renouveler leur action plusieurs fois de suite lorsqu'on acidifie de nouveau le milieu devenu alcalin. Ils peuvent ainsi détruire une acidité correspondant à 0,23 p. 100 d'HCl libre (Lesage).

En résumé, dans l'hyperpepsie et l'hyperchlorhydrie, le suc gastrique renferme un grand nombre de microbes qui liquéfient rapidement la gélatine et qui possèdent une puissance d'alcalinisation vraiment remarquable.

Ces microbes semblent avoir acquis la propriété qu'ils ont de digérer en milieu acide, en séjournant et en se multipliant dans le contenu stomacal. Cultivés *in vitro*, ils perdent assez rapidement cette propriété et reprennent les caractères des microbes liquéfiants normaux. Ils possèdent donc, au moment où on les trouve dans l'estomac, un certain degré de virulence. M. Lesage en tire cette conclusion, qu'à côté de la fermentation normale, il existe, chez les hyperpeptiques, une digestion microbienne des albuminoïdes. Mais, il ne peut s'agir ici que d'une digestion fort lente, qui ne s'opère, somme toute, que par une alcalinisation progressive du milieu. Or, dans l'estomac, le milieu est constamment acide.

M. Lesage pense que l'activité de la production alcaline de ces microbes peut être une cause d'excita-

tion stomacale, capable de provoquer la sécrétion d'un suc gastrique acide. Cette proposition, qui s'appuie sur des expériences que nous avons faites au laboratoire avec les alcalins et dont je vous parlerai bientôt, me paraît exprimer un fait des plus vraisemblables.

Dans les recherches de M. Lesage les résultats n'ont pas toujours été les mêmes. Ainsi, dans certains cas d'hyperpepsie et d'hyperchlorhydrie accentuées, principalement lorsque l'état morbide est ancien, les microbes liquéfiants disparaissent et l'on se trouve en présence de faits analogues à ceux qui correspondent à l'hypopepsie.

Enfin quand le chimisme est variable et d'ailleurs peu accusé, l'état bactériologique est parfois le même que chez les individus sains.

On ne trouverait donc de flore bactérienne particulière que dans les cas correspondant aux formes les plus accentuées des déviations chimiques.

Ces faits, évidemment intéressants, ne représentent encore qu'un commencement d'étude. De nouvelles recherches sont nécessaires pour résoudre la question des rapports de cause à effet.

On peut dire toutefois dès maintenant, qu'il y a coïncidence, au moins dans bien des cas, entre l'activité des microbes et les états d'excitation stomacale.

Il peut donc y avoir, au point de vue thérapeutique, un intérêt très grand à diminuer la richesse de la flore bactérienne dans les cas d'excitation stomacale, car, s'il n'est pas démontré, quant à présent, que ces microbes sont la cause première de l'excitation, il est incontestable qu'ils peuvent jouer un rôle important dans la persistance de cet état.

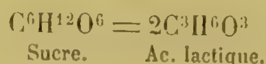
Fermentations stomacales.

Il nous reste encore à examiner l'influence exer-

cée par les agents microbiens au point de vue des fermentations.

Avec les aliments nous introduisons dans notre estomac divers ferments qui trouvent dans la masse alimentaire en voie de digestion un milieu complexe, favorable à leur développement.

Le lait porte avec lui le ferment lactique (*bacillus lacticus*), qui, comme l'a montré Pasteur, existe dans tout lait qui est resté quelques instants exposé à l'air. Ce ferment sécrète une diastase, étudiée par Pasteur et Duclaux, diastase qui dédouble le sucre en donnant deux parties d'acide lactique :

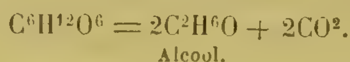


$$C^6H^{12}O^6 = 2C^3H^6O^3$$
Sucre. Ac. lactique.

Le bacille lactique a besoin d'oxygène pour vivre et, dans les milieux sucrés, pauvres en oxygène, il emprunte ce dernier au sucre qu'il décompose plus complètement en alcool et en acide carbonique.

Le pain frais contient la levûre de la panification et une certaine quantité d'acide acétique.

Les boissons, particulièrement les boissons fermentées, renferment la levûre alcoolique qui décompose le sucre encore plus complètement que le ferment lactique :



$$C^6H^{12}O^6 = 2C^2H^6O + 2CO^2.$$
Alcool.

Lorsque cette levûre se trouve en présence d'une grande quantité de sucre, et par suite d'oxygène, elle produit au lieu d'alcool de l'acide acétique, ou même, comme dernier terme de la décomposition du sucre, de l'acide carbonique et de l'eau.

Enfin dans les aliments aigres ou vinaigrés se trouve

le ferment acétique (*bacillus aceti*) qui décompose l'alcool en acide acétique et en eau :



$$\underset{\text{Alcool.}}{C^2H^6O} + 2O = \underset{\text{Ac. acét.}}{C^2H^4O^2} + H^2O.$$

Donc à l'état de santé, l'alimentation ordinaire peut être la source d'une certaine production, d'ailleurs normale, d'acides organiques.

Observe-t-on, en outre, parmi les bacilles normaux du contenu stomacal, des producteurs de ces acides?

M. Lesage a trouvé, dans l'estomac d'individus morts d'affections non stomacales, un *bacterium coli commune* sans virulence, capable, en dédoublant le sucre, de produire de l'acide lactique. Peut-être existe-t-il d'autres espèces douées de la même propriété?

Quant à savoir si les agents qui donnent naissance à des acides organiques au contact des sucres et des substances amylacées, peuvent en produire également au contact des matières albuminoïdes, c'est là un point sur lequel nos connaissances sont complètement en défaut.

Quoi qu'il en soit, les fermentations microbiennes peuvent s'exagérer dans les cas pathologiques, pour donner naissance à des produits acides qui, en élevant la valeur d'α, sont compris dans les faits de fermentations anormales. Celles-ci peuvent donc être considérées tout simplement comme l'exagération de faits normaux.

Elles peuvent être, comme à l'état physiologique, influencées par l'alimentation, le lait introduisant le ferment lactique et favorisant la fermentation lactique, le képhir introduisant la levûre du képhir et le *bacillus lacticus*.

Mais ce sont avant tout les conditions créées par l'état morbide qui favorisent ces fermentations et les

rendent plus intenses qu'à l'état normal. Parmi ces conditions, il faut citer surtout :

a. La dilatation. Qu'elle reconnaisse pour cause un obstacle mécanique, un ralentissement de la digestion ou une parésie de l'estomac, elle entraîne un séjour prolongé des aliments, et, suivant les cas, la fermentation acétique avec odeur caractéristique, la fermentation lactique, ou, alternativement l'une et l'autre de ces fermentations ;

b. L'altération du chimisme et notamment l'hypopepsie. On peut rencontrer des fermentations avec toutes les formes de déviation du chimisme stomacal, mais elles sont surtout prononcées dans le cas de faible acidité avec absence d'HCl libre.

La coïncidence de l'hypopepsie avec une faible acidité réalise la condition dans laquelle les fermentations atteignent le degré le plus élevé. On peut, dans les cas de ce genre, trouver une pullulation extraordinaire de levûre dans le contenu stomacal. Souvent aussi existent des microrganismes qui sécrètent des matières verdâtres, et lorsqu'il survient des vomissements ceux-ci présentent l'aspect pseudo-bilieux.

Le suc gastrique, comme l'ont montré les expériences de E. Hirschfeld et de Cohn, ralentit les fermentations. Les ferments peuvent vivre en milieu acide, mais seulement quand la quantité d'HCl libre n'est pas trop élevée. Le contenu stomacal renferme des sels basiques neutres ou acides, des matières azotées et hydrocarbonées qui constituent un bon milieu de culture ; mais, à condition que les acides libres n'y soient pas en excès.

D'autre part, il est probable que, dans les cas pathologiques, d'autres ferments que ceux que je vous ai

signalés peuvent concourir à la production des fermentations anormales. M. Lesage en a trouvé diverses espèces dans les cas où α était supérieur à 1, et il a pu constater que leur abondance était en rapport direct avec l'élévation de cette valeur.

Pour faire cette étude, et surtout pour établir l'existence, chez les dyspeptiques, de ferments ne provenant pas des aliments, et pouvant se multiplier dans les sécrétions muqueuses et dans les épithéliums desquamés, il faut examiner le suc gastrique à jeun, et, si cela est possible, après une alimentation non susceptible d'en introduire dans l'estomac et dont on retranchera par conséquent le lait, le képhir, le vin, la bière, etc. Ces ferments devront être cultivés dans des milieux légèrement peptonisés, additionnés de sucre pour les ferments lactiques et alcooliques, d'alcool pour les ferments acétiques.

Au point de vue pratique, il est utile de savoir que les fermentations acétiques sont les plus fréquentes. On les rencontre, en effet, non seulement chez les hypopeptiques, mais aussi chez les hyperpeptiques et les hyperchlorhydriques.

Très évidemment les recherches faites par E. Hirschfeld et par Cohn *in vitro* ne sont pas applicables à ce qui se passe dans l'estomac humain, et le premier de ces auteurs le reconnaît d'ailleurs fort bien. En effet, la fermentation acétique due au bacille acétique ou au mycoderme, s'arrête en présence d'une faible proportion d'HCl libre ou lorsqu'on élève la température à 38-40°, tandis que dans les cas pathologiques, on trouve fréquemment une fermentation acétique, manifeste dans maints cas d'hyperpepsie ou d'hyperchlorhydrie d'emblée avec une quantité d'HCl

libre élevée et supérieure même à 0,1 p. 100. Cela tient-il à ce que dans l'estomac les conditions ne sont pas les mêmes que dans les cultures *in vitro*, ou bien faut-il admettre l'existence de microbes spéciaux ou de microbes ayant acquis des propriétés spéciales? Les microbes pouvant produire la fermentation acétique sont nombreux et peuvent bien être dans l'estomac différents de ceux sur lesquels ont porté jusqu'à présent les principales recherches expérimentales. Toujours est-il que chez les dyspeptiques dilatés ou non, hypopeptiques ou hyperpeptiques, la fermentation acétique est non seulement fréquente, mais encore d'une grande ténacité.

Il est à souhaiter que les recherches commencées par M. Lesage soient poursuivies et que tous les points douteux soient éclaircis.

Messieurs, continuons cette étude et voyons ce qui se passe dans l'intestin.

Fermentations intestinales.

On admet que, d'une façon générale, les conditions des fermentations sont beaucoup plus favorables dans l'intestin que dans l'estomac.

D'abord le séjour des aliments dans cette portion du tube digestif est plus prolongé, ensuite certaines conditions défavorables à la multiplication des microbes, telles que l'acidité, ont disparu. Ajoutez à cela la richesse du milieu en substances salines et en peptones très nutritives, et la présence de liquides très altérables, particulièrement du suc pancréatique dont l'action, pour quelques auteurs, serait même attribuable en partie à la décomposition putride des albuminoïdes. Cependant, on admet généralement que la bile est antiseptique et Paschoutin, (de Kazan) a fait voir qu'elle interrompt la fermentation butyrique. Toutefois Boas rapporte cet effet à l'HCl et conclut de ses

recherches que chez les anachlorhydriques la bile perd ses propriétés antiseptiques.

Quoi qu'il en soit, il est certain que dans l'intestin les fermentations sont plus nombreuses et plus variées que dans aucune autre partie du tube digestif. Ces fermentations aboutissent à la formation d'acides acétique, lactique, butyrique, valérique, etc., à celle de produits ammoniacaux, de leucine, de tyrosine, d'indol, de phénol, de scatol. Divers gaz, en particulier l'acide carbonique, l'hydrogène, l'azote, parfois l'hydrogène sulfuré, se dégagent pendant les décompositions qui donnent naissance à ces corps.

Ajoutons que divers observateurs ont admis, de plus, la formation dans l'estomac et dans l'intestin, à l'état pathologique, de toxines diverses. Ainsi M. Tanret a signalé des peptones et des albumines toxiques dans le produit de la digestion stomacale, et Brieger a décrit sous le nom de peptotoxine une substance provenant de la digestion normale des albuminoïdes.

Salkowsky a montré que les conclusions de Brieger étaient mal fondées, mais il peut se faire qu'à l'état pathologique, les déviations du processus chimique permettent la formation de corps que l'on ne rencontre pas chez les individus sains.

M. Lesage, dans les cultures des microbes qu'il a isolés, n'a pas trouvé de produits vraiment toxiques. Jusqu'à présent les microbes pathogènes seuls se sont montrés doués de la propriété de sécréter des corps d'une grande toxicité, tels que la substance grasse extraite par MM. Winter et Lesage des cultures du bacille du choléra.

Néanmoins, pour terminer cette étude, nous devons Action des

produits fermentatifs sur l'organisme.

nous demander si les divers produits connus jusqu'à présent, sont capables d'exercer sur l'organisme une action délétère.

L'acide lactique se trouve pour ainsi dire normalement dans l'estomac. Il y est introduit avec les aliments, il peut être ingéré à titre de médicament à haute dose; jamais il n'occasionne aucun effet nuisible.

L'acide acétique, qui est apporté également avec certains aliments, est, à dose élevée, doué de propriétés toxiques non douteuses. Les recherches de Steine nous renseignent sur l'effet des hautes doses, mais nous savons peu de chose sur l'action des doses petites et répétées. Chez les personnes, et particulièrement chez les jeunes filles, qui prennent du vinaigre pour se faire maigrir, on constate de l'anorexie, des aigreurs, différents troubles stomacaux accompagnés de douleurs, et consécutivement aux altérations du processus digestif, de l'amaigrissement; mais l'influence que peut avoir l'absorption de petites quantités d'acide acétique sur l'état général n'a pas été bien déterminée. En cas de réaction acétique du suc stomacal, il est possible que l'acide acétique de fermentation ne soit pas l'agent le plus nocif et qu'il y ait coïncidemment une altération chimique des produits albuminoïdes d'origine alimentaire ou cellulaire.

L'acide butyrique et les corps voisins ont rarement été constatés en proportion notable. Ils sont plus toxiques et surtout plus capables de provoquer de l'excitation gastrique ou gastro-intestinale. Mais on ne connaît pas davantage les effets qu'ils peuvent avoir sur la nutrition générale.

L'alcool, les éthers, les aldéhydes qui pourraient se

former pendant la fermentation des aliments qui séjournent longtemps dans l'estomac, ne paraissent pas jouer un rôle important dans les auto-intoxications. Il est possible, cependant, que, chez certains dyspeptiques, il se produise des éthers composés suceptibles d'impressionner l'organisme, particulièrement le système nerveux.

Dans quelques cas, le contenu stomacal renferme des substances fétides dont l'odeur devient insupportable pendant la dessiccation du liquide destiné à l'analyse, mais ces produits n'ont jamais été isolés. Ils se rencontrent assez fréquemment chez les cancéreux.

Quant aux matières d'origine intestinale, peuvent-elles être résorbées ?

Le scatol paraît peu absorbable, du moins on ne le trouve pas dans les urines.

L'indol est facilement absorbé.

Mais les recherches ont surtout porté sur le phénol. Brieger et Salkowsky ont trouvé normalement dans les urines de 0,015 à 0,050 de phénol en vingt-quatre heures. Le poids de ce produit serait en rapport avec l'intensité des fermentations putrides. Son augmentation indiquerait, d'après Odernatt, le séjour prolongé des matières dans l'intestin. A l'état pathologique, Brieger a constaté cette augmentation, surtout dans les maladies générales et dans les affections du tube intestinal, telles que le cancer, le choléra, l'emphysème avec fistule pleurale, etc.

Dans le même ordre d'idées, Wostbutzki a recherché les acides sulfoconjugués de l'urine chez les dyspeptiques. De ses trop peu nombreuses observations, il a cru pouvoir conclure que la proportion de ces acides augmente dans tous les cas d'hypochlorhy-

drie, à moins que l'HCl ne soit suppléé par un acide organique pouvant agir comme antiputride.

Ajoutons que le phénol, sur lequel, comme je vous l'ai dit, ont porté les recherches les plus précises, ne possède pas de propriétés toxiques bien marquées aux doses où on le rencontre.

Résumé.

En résumé, Messieurs, vous voyez que nous possédons peu de données précises sur la partie chimique des auto-intoxications d'origine gastro-intestinale. Les seuls corps connus ne sont peut-être pas les plus toxiques, et encore ne savons-nous rien sur les doses auxquelles ils sont absorbés ni sur les conditions de leur absorption.

Cependant, il est très vraisemblable que les troubles digestifs, accompagnés ou non de fermentations acides, peuvent amener, en outre des accidents produits par le séjour prolongé des matières dans l'intestin, — accidents bien étudiés par Humbert en 1873 sous le nom de stercorrhémie —, la production et la pénétration dans l'organisme de corps nuisibles, capables d'impressionner certains appareils ou systèmes et, sans doute aussi, d'avoir une influence sur la nutrition générale. Pour ma part, je suis convaincu que le retentissement des troubles digestifs sur l'organisme doit être le résultat du passage à travers les différents viscères de divers toxiques d'origine gastro-intestinale. Aussi, bien qu'on ne soit pas encore arrivé à démontrer chimiquement l'existence de ces corps, je pense qu'il faut tenir compte en thérapeutique de l'action probablement toxique des déviations digestives habituellement rattachées aux fermentations, de quelque nature que puissent être les produits fermentatifs.

Pour mon collègue M. Bouchard la dilatation est la

cause des fermentations et des auto-intoxications. J'appliquerai l'idée de ces auto-intoxications que je crois juste, non à la dilatation seule, mais à la dyspepsie, et je dirai que les mauvaises digestions sont souvent l'origine d'une auto-intoxication chronique, alors même qu'il n'existe pas de dilatation. J'ajouterai que les cas d'augmentation du rapport α, rangés dans le cadre des fermentations acides, ne sont probablement pas les seuls dans lesquels les produits digestifs anormaux acquièrent des propriétés toxiques.

Quoi qu'il en soit, dans toutes les circonstances où l'estomac paraît être envahi par des pullulations microbiennes, il est indiqué d'agir contre cette cause d'irritation et d'auto-intoxication.

Dans les cas aigus ou subaigus avec vomissements, l'indication est facilement remplie par les lavages de l'estomac. L'eau bouillie suffit généralement ; mais dans les cas d'hypopepsie sans irritation gastrique, lorsqu'on ne craindra pas d'exercer une certaine excitation, on pourra combattre les fermentations accentuées à l'aide de lavages antiseptiques. Ces lavages sont, nous le verrons, plus rarement indiqués dans les cas d'hyperpepsie et d'hyperchlorhydrie, parce qu'ils présentent souvent l'inconvénient d'exagérer l'irritation de la muqueuse stomacale. J'en dirai autant des antiseptiques administrés par la bouche, suivant la méthode de M. Bouchard. Ces médicaments doivent être employés avec beaucoup de circonspection et ils sont absolument contre-indiqués dans les différents états d'hyperpepsie.

On devra toujours insister sur le régime, qui sera réglé de manière à écarter tous les aliments susceptibles de fermenter et de favoriser le développement des germes.

SEIZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Pathogénie des dyspepsies (*suite*). — Rôle de la dyspepsie dans les maladies.

MESSIEURS,

Nous avons vu dans la dernière leçon quelles sont les indications générales suscitées par la connaissance des faits relatifs à la pullulation des organismes inférieurs dans les voies digestives. Vous avez dû remarquer que la richesse de la flore bactérienne paraît être dans un certain rapport avec le ralentissement des digestions.

Dans les cas où l'évacuation stomacale est, au contraire, très rapide, les microbes intra-stomacaux deviennent peu abondants.

Cette pauvreté de la flore microbienne est-elle, à son tour, une source d'indications?

On voit souvent des malades hypopeptiques ou apeptiques se trouver bien de l'usage d'aliments en voie de fermentation. Mais est-ce par les microbes qu'est produite cette amélioration? Il est douteux qu'on substitue ainsi à une fermentation stomacale nulle une fermentation complémentaire d'origine microbienne. On fait certainement une chose utile en faisant prendre des aliments en voie de digestion artificielle, mais en même temps, dans les cas où les lésions stomacales ne

sont pas irrémédiables, on suscite par ce moyen une excitation fonctionnelle de l'estomac et la sécrétion d'un suc gastrique actif. Ce dernier mode d'action a certainement une part prédominante dans les résultats de la médication, car en cas de lésions très avancées, incurables, on n'obtient plus les mêmes effets gastriques.

Causes banales des gastropathies.

Les autres causes générales de la dyspepsie ne doivent pas nous retenir. Les préoccupations, les soucis, les chagrins, le surmenage, une mauvaise hygiène, peuvent entrer en ligne de compte. Ce sont autant de causes qui doivent être connues et recherchées afin d'être écartées.

D'une manière générale, les prétendues causes nerveuses agissent par voie réflexe en produisant un arrêt, un ralentissement de l'acte digestif, de sorte qu'elles engendrent des lésions de l'estomac en provoquant une sorte d'indigestion chronique, pendant laquelle les aliments non modifiés agissent comme irritants sur la muqueuse stomacale.

En résumé donc, les causes d'irritation directe sont de beaucoup les plus importantes. Les effets peuvent en être rendus plus actifs, plus intenses, lorsque l'hérédité et les maladies constitutionnelles ont créé une prédisposition aux maladies du tube digestif et surtout de l'estomac.

Rôle de la dyspepsie dans les maladies

Nous allons maintenant aborder l'examen du rôle de la dyspepsie dans les maladies. La dyspepsie est loin d'être toujours un élément morbide isolé; très souvent elle fait partie d'un complexus pathologique, dans lequel elle peut être primitive ou secondaire, c'est-à-dire cause des autres troubles pathologiques, ou au contraire leur effet, leur conséquence. Tantôt elle

devra être le point de mire du médecin qui cherchera à amener la guérison de phénomènes en apparence étrangers à la pathologie du tube digestif; tantôt, au contraire, placée sur un plan accessoire, elle sera destinée à s'éteindre, quand on aura guéri l'affection dont elle dépend.

Telle est sa fréquence, que, soit cause, soit effet, elle est presque toujours en jeu, de sorte que si l'on s'en inquiète dans toutes les circonstances où elle intervient, la question s'élargit singulièrement et prend les proportions d'une des plus vastes et des plus importantes de la pathologie générale.

C'est en quelque sorte la pathologie tout entière, envisagée à un certain point de vue, point de vue des plus intéressants pour la pratique de notre art.

Bien qu'il me tarde de pouvoir aborder l'étude des moyens thérapeutiques de la médication de la dyspepsie, je ne puis me dispenser de vous indiquer à grands traits la large part qui revient à cet élément morbide dans la pathologie humaine. Vous comprendrez mieux ainsi l'intérêt qui s'attache à son diagnostic et la nécessité de lui opposer une médication efficace.

Pour procéder avec ordre, allons du simple au composé et commençons par l'étude de la dyspepsie dans les maladies de l'estomac. On conçoit que les rapports soient ici directs, non sujets à discussion, et cependant, vous le verrez, ils ne sont pas toujours bien précisés.

Dyspepsie des cancéreux.

Dès les premières recherches de séméiologie chimique, on se préoccupa des caractères du suc stomacal dans le cancer, en se plaçant, il est vrai, surtout au point de vue du diagnostic.

Van den Velden, auquel sont dues les premières recherches, observa dans la dilatation simple de l'estomac, une absence fréquente mais passagère d'acide chlorhydrique libre, et une absence constante de cet acide dans la dilatation d'origine cancéreuse. Riegel confirma ces données et nota, en outre, l'absence d'acide chlorhydrique dans les cancers non accompagnés de dilatation stomacale.

La recherche de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique devint bientôt d'un usage courant pour le diagnostic du cancer.

Alors surgirent un certain nombre de travaux venant contredire la loi formulée par les premiers observateurs. Ewald, puis divers autres auteurs, trouvèrent de l'acide chlorhydrique libre dans quelques cas de cancer. Toutefois, dans un travail ultérieur, publié en collaboration avec Boas, Ewald regarde l'absence d'acide chlorhydrique libre, constatée à plusieurs reprises, chez un sujet soumis à une alimentation toujours la même, comme un signe devant faire admettre l'existence d'un cancer stomacal.

Cahn et von Mering repoussent l'emploi des réactifs colorants, jusqu'alors utilisés en clinique, et trouvent, en se servant d'une méthode nouvelle, des chiffres se rapprochant des valeurs normales. Honigmann et von Noorden font observer, au contraire, et avec raison, que les réactifs gardent leur valeur, et que l'acide chlorhydrique n'est plus décelé par eux lorsqu'il entre en combinaison avec les matières albuminoïdes. Ces auteurs ont donc entrevu le fait que nous avons déterminé avec précision en dosant les produits de cette combinaison, les composés chloro-organiques. Mais leur interprétation est toute différente de la nôtre, et

dans le cas particulier, ils admettent un défaut de sécrétion de l'acide chlorhydrique.

Quelques médecins ont trouvé chez certains cancéreux de l'hyperacidité, particularité qui semble se rapporter au développement du néoplasme sur un fond ulcéreux (Wetzold, Rosenheim, Cahn).

Il s'agit là d'une complication assez rare de l'ulcère, car Hœberlin, dans un relevé statistique important, n'a trouvé avec certitude l'existence d'un ulcère antérieur au cancer que dans 3 p. 100 seulement des cas.

Je ne puis citer toutes les observations faites sur le suc gastrique dans le cancer; je me bornerai à vous dire qu'aujourd'hui, de tous les faits recueillis, on conclut que l'absence d'acide chlorhydrique libre ne permet pas de diagnostiquer à coup sûr un cancer de l'estomac. Divers observateurs, Wolff et Ewald entre autres, ont constaté l'absence d'acide chlorhydrique libre en dehors du cancer. Cependant il reste ce fait que, dans la majorité des cas, le cancer a coïncidé avec un manque absolu d'acide chlorhydrique libre.

On a noté encore dans le cancer une diminution du pouvoir de peptonisation ; cependant dans certains cas, on a observé, malgré l'absence d'acide chlorhydrique libre, une quantité assez forte de peptones, particularité attribuée par Quetsch à un défaut d'absorption dont il s'est rendu compte par le procédé de l'iodure de potassium.

Mes recherches personnelles confirment ces résultats, qu'elles précisent, étant donné que, pour la première fois, elles s'appuient sur des analyses dans lesquelles on a dosé les produits chloro-organiques.

Voici le tableau des types chimiques trouvés dans

19 cas de cancer de l'estomac ou de l'extrémité inférieure de l'œsophage (cardia) :

Hypopepsie simple,	2me degré	....	3
—	— 3me —	....	2
—	avec fermentation, 1er degré	......	1
—	— 2me —	......	9
—	— 3me —	......	4
			19

Dans quelques-uns des cas comptés comme relevant de l'hypopepsie du second degré avec fermentation, il est probable que toute l'acidité se rapporte à des produits acides anormaux et qu'il s'agit d'apepsie.

Dans deux cas de cancer du foie, j'ai constaté de l'hypopepsie du troisième degré avec fermentation : il est donc permis de penser que dans les cancers des organes voisins (foie, pancréas), l'état de la sécrétion gastrique peut être le même que dans les cancers de l'estomac.

En somme, nous avons toujours trouvé une hypopepsie intense, le plus souvent du second degré, compliquée de fermentations. Dans tous les cas sauf deux, l'acide chlorhydrique libre manqua totalement, et dans ces deux cas, il n'en existait que des traces (7 milligr.).

L'acidité totale n'a dépassé 0,100 que lorsqu'elle s'est trouvée accrue par suite du développement de fermentations. Le chiffre maximum de C a été de 0,183.

Les fermentations atteignent ici un développement plus considérable que dans aucune autre affection gastrique. Le chiffre maximum constaté pour α, avec le liquide extrait par la sonde, après le repas d'épreuve, a été 13,5. On peut trouver un chiffre encore plus élevé dans des liquides de vomissements

(25,14). On comprend qu'il puisse en résulter une irritation stomacale se traduisant par de la douleur, des vomisesments, de l'anorexie, etc., surtout lorsque le cancer siège dans la région du pylore et gêne l'évacuation stomacale.

Les fermentations sont presque toujours lactiques.

En voici quelques exemples :

Chez un malade atteint de cancer du pylore, on trouva les chiffres suivants, avec le liquide extrait une heure après le repas d'épreuve, pris après lavage préalable de l'estomac :

T = 0,277	H = 0,000	A = 0,078
F = 0,175	C = 0,102	α = 0,76

50 centimètres cubes de liquide spumeux, contenant de nombreux résidus alimentaires non modifiés, filtrant facilement; peu de peptones, réaction des albuminoïdes non modifiés, faible réaction lactique.

L'examen du liquide vomi (1600 c.c.) donna chez le même malade :

T = 0,189	H = 0,000	A = 0,352
F = 0,175	C = 0,014	α = 25,14

Traces de peptones, abondants résidus de lait, réaction lactique.

Dans quelques cas, mais assez rares, on trouve la réaction de l'acide acétique, en même temps que celle de l'acide lactique. Enfin parfois on note, pendant l'examen chimique, une odeur infecte du liquide.

Voici un exemple de cette dernière particularité dans un cas de cancer peu avancé :

T = 0,205	H = 0,000	A = 0,183
F = 0,088	C = 0,117	α = 1,58

Liquide peu abondant, filtrant mal; réaction lactique faible; réaction nette de l'acide acétique, odeur

très fétide pendant la calcination, analogue à celle de la corne brûlée.

Je compléterai ces données, en citant un exemple d'hypopepsie du troisième degré, constatée chez un malade atteint de cancer de l'estomac et du pancréas :

T = 0,250	H = 0,000	A = 0
F = 0,233	C = 0,017	

Liquide moyennement abondant, filtrant lentement, pas de réaction des acides gras.

L'hypopepsie intense avec absence d'acide chlorhydrique libre et grand développement des fermentations, sont les caractères les plus importants de la dyspepsie des cancéreux. Observés dans certaines conditions cliniques, ils ne peuvent laisser aucun doute. Chez les hypopeptiques et les apeptiques non cancéreux, la digestion est hâtive, l'évacuation précoce et il n'existe pas un tel degré de développement des fermentations. L'examen chimique du suc gastrique possède donc ici une réelle valeur diagnostique. Mais on peut voir, par le dernier exemple cité, qu'à elle seule, l'analyse chimique pourrait être insuffisante, car cet exemple ne diffère en rien de l'apepsie non cancéreuse.

La dyspepsie des cancéreux est en rapport avec les lésons anatomiques de la muqueuse stomacale, et il ne saurait plus être question de la prétendue action du suc cancéreux pour expliquer l'absence d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. Il est intéressant de vous faire remarquer que les lésions stomacales sont souvent antérieures au développement du cancer. Je vous ai cité tout à l'heure l'ulcère; plus fréquemment encore la gastrite chronique précède le cancer. Toutefois le cancer est, vous le savez, une maladie

qui peut atteindre, brusquement, sans cause appréciable, les individus en apparence les mieux portants, et cela est sans doute vrai pour le cancer de l'estomac, comme pour celui de tout autre organe.

Bien que le cancer soit incurable, il ne faut pas croire que nous devions rester inactifs. On peut faire beaucoup pour les cancéreux, et cela, en les soignant, comme s'ils n'étaient pas cancéreux, en instituant la médication de la gastrite chronique simple ou accompagnée de fermentations, médication combinée parfois avec l'emploi des moyens calmants. Il n'est rien de plus utile, en pareil cas, que de s'appliquer soigneusement à remplir toutes les indications ressortissant à la dyspepsie. J'ai souvent obtenu ainsi des résultats surprenants, mais malheureusement, vous le comprenez, peu durables.

État gastrique dans l'ulcère.

En laissant de côté la gastrite phlegmoneuse, maladie fort rare, l'ulcère est l'affection stomacale la plus grave après le cancer. L'ulcère rond est relativement rare chez nous. Il est beaucoup plus fréquent dans certains pays étrangers, notamment en Allemagne, en Autriche et en Angleterre, ce qui est probablement dû, non à une différence de race, mais à une différence dans les habitudes alimentaires. Ce n'est pas, à proprement parler, une maladie, mais bien plutôt une complication survenant dans le cours d'une certaine forme d'affection stomacale.

L'étude de la dyspepsie dans l'ulcère est d'autant plus importante, que la pathogénie de l'ulcère est encore mal précisée, ainsi qu'en témoignent les nombreuses opinions émises sur ce point de la pathologie stomacale.

En Allemagne, les premières recherches ont établi la fréquence relative de l'hyperacidité chez les ulcé-

reux. Riegel, en particulier, a signalé dans plusieurs publications, l'hyperacidité et l'hypersécrétion à jeun.

Il a même trouvé pour l'acidité des chiffres énormes qu'il rapporte à l'acide chlorhydrique libre : 3, 4 et même 6 p. 100. Van den Velden a observé aussi de l'hyperacidité, mais moins prononcée. Korczynski et Jaworski sont arrivés à des résultats analogues à ceux de Riegel et ont vu l'hyperacidité, même à jeun.

Beaucoup d'auteurs ont rapporté des observations analogues, mais cependant les résultats n'ont pas toujours été concordants. C'est ainsi que Gehrardt, F. Müller, Rosenheim, Ritter et Hirsch ont trouvé un chiffre normal ou même faible d'acide chlorhydrique dans l'ulcère, notamment chez les chlorotiques. Tandis que, pour les uns, l'ulcère serait la conséquence de l'hyperacidité, pour les autres, l'hyperacidité serait, au contraire, dans les cas où on l'observe, le résultat de la présence de l'ulcère gastrique.

Les renseignements que j'ai recueillis sur ce sujet sont forcément restreints, les cas indéniables d'ulcère étant peu fréquents, soit en ville, soit dans les hôpitaux.

Ma statistique personnelle porte sur 8 cas dans lesquels tous les symptômes permettaient un diagnostic certain, et sur 5 cas dans lesquels l'ulcère était seulement très probable, en l'absence d'un certain nombre de caractères séméiologiques.

Voici comment se classent ces deux ordres de faits :

I

Hyperpepsie générale simple	1
— — avec fermentation	3
— chlorhydrique simple (hyperchlorhydrie)	3
— chlorhydrique avec fermentation	1
Total	8

II

Hyperpepsie	générale simple	....	2
—	—	avec fermentation.......	1
—	chlorhydrique simple (hyperchlorhydrie)	....	1
Hypopepsie du 3[me] degré avec fermentation....			1
		Total.....................	5

Dans aucun des cas, l'examen n'a été pratiqué au moment des hématémèses, mais plusieurs malades avaient vomi du sang peu de temps avant l'examen stomacal, et l'un d'eux eut une hématémèse peu de temps après.

L'hyperchlorhydrie joue, comme on le voit, un rôle très important, et pour le mettre en relief je dois dire que, dans plusieurs des faits rangés dans l'hyperpepsie générale, certains détails de l'analyse du liquide retiré au bout d'une heure permettent d'admettre qu'il devait y avoir de l'hyperchlorhydrie à un moment plus avancé de la digestion.

Cependant le plus fort chiffre d'acide chlorhydrique libre (une heure et demie après le repas d'épreuve), dépasse à peine 0,200 et la plus forte acidité (au bout du même temps) 0,348.

Le seul exemple d'hypopepsie observé se rapporte à un malade alcoolique, qui avait été atteint d'ulcère au moins deux ans auparavant. Au moment de l'examen il ressentait encore des douleurs vives et présentait une assez forte dilatation. Le liquide gastrique en voie de fermentation renfermait des résidus alimentaires provenant des repas antérieurs. Il est donc probable qu'il s'était produit un certain degré de sténose pylorique consécutivement à la cicatrisation de l'ulcère. Ce cas ne peut évidemment pas servir à la détermination de l'état gastrique dans l'ulcère floride.

Deux malades avaient une certaine quantité de liquide dans l'estomac, à jeun ; mais il faut ajouter que cette recherche ne fut pas faite chez tous.

Voici, comme exemple du chimisme stomacal chez les ulcéreux, le cas dans lequel l'examen fut fait le plus près de la période des hématémèses :

Pas de liquide le matin à jeun ; une heure après le repas d'épreuve, on obtient les chiffres suivants :

T = 0,445	H = 0,190	0,292	A = 0,261
F = 0,153	C = 0,102		α = 0,69

Liquide abondant (90 c.c.), filtrant facilement, bien émulsionné ; peu de résidus alimentaires ; peptones assez abondantes ; pas de réaction caractéristique des acides gras.

Chez un malade, dont les symptômes d'ulcère remontaient à plusieurs mois, l'analyse du liquide de gastrosuccorrhée, retiré à jeun, donna les résultats suivants :

T = 0,467	H = 0,059	0,146	A = 0,250
F = 0,321	C = 0,087		α = 1,04

Réaction acétique, traces de peptones.

Les fermentations ont été assez souvent notées, et il s'est surtout agi de la fermentation acétique.

En rapprochant ces documents de ceux recueillis par les auteurs, on peut, je crois, se former une idée satisfaisante de l'état gastrique des ulcéreux.

Tout d'abord, il n'est pas douteux que le type gastrique est celui de l'hyperpepsie générale ou de l'hyperpepsie chlorhydrique.

Cet état hyperpeptique doit-il être considéré comme cause ou comme effet ?

On observe un très grand nombre d'hyperpeptiques non ulcéreux, et il faut admettre que l'hyperpepsie et

l'hyperchlorhydrie, avec ou sans gastrosuccorrhée, existent fort souvent sans ulcère. Cela n'est pas douteux. Je puis même dire que dans les plus forts cas d'hyperpepsie et d'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire dans ceux qui se sont accompagnés de la plus forte acidité, je n'ai pas observé de symptômes d'ulcère. Mais si l'ulcère n'est pas forcément la conséquence de ces états gastriques, cela ne veut pas dire qu'il ne puisse pas l'être dans certains cas. Ceux qui ont mis en doute l'influence de l'hyperacidité se sont surtout appuyés sur des observations d'ulcère dans lesquelles ils n'ont pas trouvé d'excès d'acide chlorhydrique. Sur ce point des erreurs ont pu être commises dans les analyses, et en me fondant sur les faits que j'ai recueillis, je suis porté à accorder une grande importance à l'hyperpepsie et à l'hyperchlorhydrie. Mais quelques observateurs, tout en admettant l'hyperacidité dans l'ulcère, tendent à expliquer cet état par l'excitation produite par l'ulcère lui-même. Les faits anatomiques sur lesquels nous reviendrons s'accordent peu avec l'hypothèse d'une simple excitation d'origine réflexe.

Sans vouloir me prononcer d'une manière trop nette, ce qu'il y a de plus probable c'est que l'ulcère est un des accidents possibles, non nécessaires des gastropathies à type chimique hyperpeptique ou hyperchlorhydrique, et que cette complication semble liée non seulement à l'excès d'acide chlorhydrique, mais aussi au développement de fermentations anormales, surtout de la fermentation acétique.

La gastropathie est antérieure à la production de l'ulcère, et dans la majorité des cas elle survit à sa cicatrisation. D'ailleurs l'hyperpepsie est un état des plus tenaces, même chez les non ulcéreux.

Comme preuve de cette ténacité, je vous citerai l'exemple d'un malade de mon service présentant des symptômes d'ulcère depuis plus de vingt années.

Liquide extrait une heure après le repas d'épreuve :

T = 0,401	H = 0,182	0,285	A = 0,231
F = 0,116	C = 0,103		α = 0,47

Liquide très abondant (120 c.c.), renfermant peu de résidus alimentaires, filtrant facilement; peptones moyennement abondantes; réaction acétique douteuse.

Deuxième examen : liquide extrait une heure et demie après le repas d'épreuve.

T = 0,401	H = 0,131	0,277	A = 0,252
F = 0,124	C = 0,146		α = 0,84

Liquide abondant (90 c.c.), assez bien émulsionné, filtrant assez facilement ; peptones assez abondantes ; réaction acétique faible.

C'est la survivance des causes qui explique la facilité des récidives de l'ulcère.

Je crois qne la coïncidence de la fermentation acétique joue un rôle pathogénique important, et, parmi toutes les opinions émises sur le mode de production de l'ulcère, voici celle qui me paraît la plus vraisemblable.

Il y a très souvent retard des digestions chez les hyperpeptiques et surtout chez les hyperpeptiques chlorhydriques. Dans ces cas, il reste dans l'estomac une certaine quantité de résidus alimentaires, d'une forte acidité, au sein desquels se développent des produits irritants, notamment de l'acide acétique. Ces résidus forment une sorte de culot qui vient stagner dans un point toujours le même de l'estomac vide, où il détermine une inflammation localisée nécrobiotique. Il se produit alors une infiltration de petites cellules,

de la stase sanguine, puis une coagulation du sang dans les petits vaisseaux, avec nécrose consécutive.

C'est en ce point particulier que se forme l'ulcère. Pourquoi siège-t-il le plus souvent à la face postérieure près de la petite courbure, ou bien encore dans le voisinage du pylore ?

Je pense que l'action du culot résiduel ne peut être efficace que lorsqu'elle est prolongée et renouvelée. Or, c'est pendant la nuit que se trouvent réalisées ces conditions. Le gastropathe endormi est dans le décubitus dorsal ou dans le décubitus latéral droit et le culot résiduel vient stagner au niveau d'un des points d'élection.

Durant le jour, l'estomac est plus rempli et, en outre, les liquides se déplacent sous l'influence des mouvements et des changements de position.

La forme de l'ulcère, sa délimitation nette sont sous la dépendance de l'arrêt du sang dans un département vasculaire limité, correspondant au début à une artériole terminale.

L'artérite oblitérante, qui donne à la lésion sa forme nécrobiotique, n'a pas toujours pour point de départ une irritation de la muqueuse. De là résulte que le processus de l'ulcère n'est certainement pas univoque ; mais ce n'est pas ici le lieu d'insister sur cette question complexe et non encore complètement éclaircie. Je voulais seulement vous montrer que, dans certains cas tout au moins, l'ulcère est un des incidents de l'irritation stomacale de forme hyperpeptique.

DIX-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Rôle de la dyspepsie dans les maladies (*suite*). — Indications à remplir dans l'ulcère. Gastrites : gastrite alcoolique; gastrites toxiques diverses.

MESSIEURS,

L'étude de la pathogénie de l'ulcère rond, que nous avons faite dans la dernière leçon, nous a conduit à considérer cette affection comme une complication de l'hyperpepsie avec fermentation anormale, accompagnée de retard dans l'évolution de la digestion.

Les causes de l'ulcère rond se confondent donc avec celles de l'hyperpepsie. Il est très fréquent, en Allemagne, de trouver dans les autopsies des cicatrices d'ulcères guéris; c'est une rencontre que nous ne faisons au contraire que rarement en France. Cela tient probablement au mode d'alimentation; les Allemands font des repas nombreux et abondants, ils boivent de grandes quantités de bière, font abus de charcuterie épicée dans la classe pauvre, sont très friands de pâtisseries et de sucreries dans la classe riche.

Indications à remplir dans l'ulcère rond.

Il est facile de tirer de ces considérations les indications à remplir. Il est de toute nécessité de rechercher l'hyperpepsie, qui souvent, au début, ne donne naissance qu'à des phénomènes obscurs, et de la traiter rapidement en réformant le mode d'alimentation qui

peut lui donner naissance ou l'aggraver. Quand l'ulcère est formé, l'expérience a démontré que le meilleur mode de traitement est le régime lacté exclusif. Ce régime, dont Cruveilhier le premier a montré les avantages, répond à toutes les indications. Il supprime les résidus alimentaires auxquels doit revenir, comme je vous l'ai exposé dans ma dernière leçon, une part importante dans la formation de l'ulcère, il séjourne peu dans l'estomac et se prend à intervalles assez rapprochés pour que la muqueuse ne soit jamais en contact avec des débris organiques en voie d'altération. D'autre part, le lait est celui de tous les aliments qui irrite le moins l'estomac et dont la digestion s'accompagne de la plus faible mise en liberté d'HCl libre. Mais il faut que le régime lacté soit continué pendant longtemps, si l'on veut arriver à la guérison de l'hyperpepsie. Lorsqu'il est abandonné trop tôt, les récidives se produisent avec une grande fréquence. Aussi, quand l'ulcère est guéri, doit-on s'appliquer, si l'on renonce au lait, à traiter l'hyperpepsie persistante, en mettant en œuvre les autres procédés capables de calmer l'excitation stomacale. Je dois me restreindre pour le moment à ces indications sans y insister davantage.

Gastrites.

J'aborde sans plus tarder l'étude des gastrites. Nous entrons sur un terrain difficile. La question est, en effet, complexe. Les inflammations stomacales peuvent être protopathiques ou secondaires. D'autre part, on discute depuis longtemps et l'on ne s'entend pas encore sur les limites qui séparent les diverses formes de la gastrite et de la dyspepsie dite nerveuse. Pour faire la part des gastropathies primitives, nous devrons donc d'abord examiner toutes les conditions étiologiques qui peuvent donner naissance aux gastrites symptomatiques.

Toutefois, il est indéniable que les diverses gastrites toxiques sont des gastropathies primitives. Pour continuer, suivant la méthode que nous avons adoptée, à aller des faits simples aux faits plus discutables, nous commencerons par l'étude de ces gastrites.

Gastrite alcoolique.

Entre toutes, la gastrite alcoolique est la plus fréquente. Vous savez que l'intoxication par l'alcool est le résultat de l'ingestion de boissons alcooliques très diverses comme composition, que beaucoup d'entre elles sont souvent adultérées et de qualité fort douteuse, enfin, que souvent aussi, à l'intoxication alcoolique viennent se joindre les effets d'une alimentation défectueuse.

L'action que peuvent exercer les différents breuvages alcoolisés sur la digestion n'a pas encore été suffisamment étudiée. Les renseignements que quelques auteurs nous ont apportés sur les troubles occasionnés par l'usage du vin, de l'alcool, de la bière, sont fort imparfaits. Il y a là tout un champ à explorer à l'aide des nouveaux procédés d'analyse. Je vais cependant vous donner un aperçu sommaire des principaux travaux publiés sur ce sujet.

D'après Herzen, le vin, même de bonne qualité, retarde le commencement de la digestion. Il faut ajouter qu'il introduit dans l'estomac un liquide particulièrement apte à subir la fermentation acétique.

Sur l'alcool, je ne vois guère à vous signaler que quelques expériences de Gluzinski et de Wolffhardt. Déjà, avant ces auteurs, différents observateurs, entre autres Cl. Bernard, étaient arrivés à cette conclusion que les petites doses d'alcool excitent la sécrétion gastrique, tandis que les fortes doses arrêtent le processus de la digestion.

Gluzinski a recherché l'action de ces diverses doses sur la digestion des albuminoïdes. Il a employé de l'alcool étendu à un taux variant de 20 à 70 p. 100, et l'a administré à diverses doses à des individus sains ou malades, avant ou après un repas composé d'albumine d'œuf coagulé. Le contenu stomacal était retiré à l'aide de la sonde à des moments différents et examiné. Gluzinski a été ainsi conduit à considérer deux phases distinctes dans les effets de l'alcool. Dans la première, l'estomac contient de l'alcool, et la digestion est complètement arrêtée; dans la seconde, l'alcool a été absorbé ou évacué, et la digestion est accélérée à tel point que l'influence nocive de la première phase est largement compensée par l'effet accélérateur de la deuxième. La digestion peut ainsi se terminer dans le temps ordinaire.

Il faut ajouter que quand on donne de très fortes doses, les deux phases se confondent et la digestion est retardée. Il peut y avoir aussi, quand l'estomac est surchargé de liquides, reflux d'une certaine quantité de bile.

Les expériences de Wollfhardt ont été faites dans des conditions diverses de repas mixtes et avec de l'alcool absolu ou du cognac. Elles portent seulement, comme celle de Gluzinski, sur les troubles de l'évolution. L'alcool absolu, à la dose de 15 à 30 grammes, retarde la digestion des amylacés et des albuminoïdes. Le cognac, à la dose de 60 grammes, qu'il soit pris avant ou pendant le repas, entrave la digestion des amylacés, mais accélère celle de la viande. Pris après le repas, il ralentit même cette dernière. Quand il est donné à petites doses, il a toujours une action accélératrice.

Le vin blanc ou rouge, pris pendant ou avant le

repas, favorise la digestion. La seconde phase décrite par Gluzinski serait surtout nette avec le vin. Elle s'accompagnerait d'une grande production d'HCl libre.

L'action produite par la bière, notamment par la bière adultérée par l'acide salicylique, est totalement inconnue.

Vous voyez que nos connaissances se réduisent à bien peu de chose, et qu'il serait désirable qu'on étudiât l'action des différents breuvages que prennent les alcooliques, et les transformations que ces breuvages peuvent amener dans le chimisme stomacal. Il semble même résulter de ces faits expérimentaux que l'usage modéré des boissons fermentées tend à faciliter la digestion.

Mais, Messieurs, la clinique nous permet de combler ces *desiderata*, et les alcooliques de profession se chargent, en quelque sorte, de faire des expériences pour nous.

Cependant, dans les traités des maladies de l'estomac, on se borne à noter l'abus des alcooliques parmi les causes de la gastrite chronique, et à relever dans ces cas la diminution ou la suppression de l'HCl libre. Je n'ai pas encore fait d'expériences avec les diverses boissons alcooliques, mais j'ai examiné un assez grand nombre de malades. Le tableau suivant est le résumé de 36 observations.

État chimique dans la gastrite alcoolique.

Hyperpepsie générale avec fermentation.		1	3	13
Hyperpepsie chloro-organique.......	Sans fermentation.	1		
	Avec fermentation.	1		
Hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie).....	Sans fermentation.	3	10	
	Avec fermentation.	7		
Hypopepsie........	Sans fermentation.	6		23
	Avec fermentation.	13		
Apepsie...........	Sans fermentation.	1		
	Avec fermentation.	2		
Total...............		36		36

Donc, sur 36 cas, nous comptons 13 cas d'hyperpepsie, dont 10 d'hyperchlorhydrie d'emblée, 23 d'hypopepsie, dont 4 allant jusqu'à l'apepsie.

24 fois sur 36, c'est-à-dire dans les 2/3 des cas, il y avait des fermentations anormales. La réaction lactique a été la plus fréquente au bout d'une heure. On a trouvé souvent celle des acides supérieurs, sans qu'il fût possible d'en déterminer la nature d'une façon plus précise. Les fermentations n'ont pas atteint généralement un degré élevé. Exceptionnellement, quand des résidus des repas antérieurs avaient séjourné longtemps dans l'estomac, la valeur d'α était élevée. Dans un cas, elle a atteint 6,40.

Chez deux malades, on a noté de la gastrosuccorrhée. Mais celle-ci n'a pas été recherchée chez tous les malades. Enfin, une seule fois on a constaté l'existence d'un ulcère ancien.

La gastrite alcoolique vulgaire tend donc le plus souvent vers le type hypopeptique avec fermentation. En général l'hypopepsie est, dans ce cas, moins intense que dans le cancer; cependant elle peut atteindre le 3e degré ou apepsie.

Mais il est important de remarquer que l'hyperpepsie, et notamment la forme hyperchlorhydrique d'emblée, n'est pas rare chez les alcooliques. En effet, l'hyperpepsie de diverses variétés représente 36 p. 100 des cas, et l'hyperchlorhydrie d'emblée constitue à elle seule 27,7 p. 100 des cas.

Ces divers types chimiques sont fort probablement en rapport avec le degré plus ou moins avancé de la gastrite alcoolique, et l'on peut penser que les types hyperpeptiques sont souvent les premiers termes d'une irritation conduisant à l'hypopepsie.

Cependant, les observations cliniques ne permettent pas d'établir nettement un rapport entre l'ancienneté de l'affection gastrique et l'état chimique révélé. C'est ainsi qu'on peut rencontrer une hypopepsie très accentuée chez de jeunes buveurs, et, au contraire, de l'hyperpepsie chez des ivrognes invétérés.

Il paraît y avoir plutôt un rapport entre le type gastrique et le plus ou moins grand développement des habitudes alcooliques. Les malades qui présentent du délire, un tremblement prononcé, etc., sont habituellement hypopeptiques; ceux qui sont moins profondément intoxiqués, tout en s'étant livrés à des excès non douteux, ont de l'hyperpepsie ou de l'hyperchlorhydrie. Ces dernières formes s'accompagnent de douleurs et de symptômes plus ou moins pénibles, ce qui oblige souvent les malades à mettre un frein à leur intempérance. Dans cette catégorie se rangent les individus qui « ne supportent pas la boisson ».

Il est vraisemblable aussi que la nature des liquides ingérés exerce une influence sur la détermination du type. Des recherches sont à faire sur ce point; elles ne seraient pas sans importance. Je puis vous dire

seulement que l'eau-de-vie et les liqueurs conduisent plutôt à l'hypopepsie, tandis que les vins entraînent plus souvent l'hyperpepsie.

J'ajouterai encore que, dans ces derniers temps, j'ai recueilli plusieurs observations d'hyperpepsie assez accentuée chez des absinthiques.

Les indications ressortissant à la gastrite alcoolique ne présentent rien de spécial, mais en cherchant à les remplir, vous vous heurterez souvent à des habitudes invétérées; les malades récalcitrants se soumettront très difficilement à un régime sans lequel vous n'obtiendrez aucun résultat durable.

Gastrites toxiques diverses.

Il ne faudrait pas croire que la gastrite alcoolique représente à elle seule la majeure partie des gastrites d'origine toxique. La part prise dans l'étiologie des gastrites par les toxiques est considérable, et je tiens d'autant plus vivement à attirer votre attention sur ce point, qu'il est ignoré le plus souvent des médecins. Bien plus, ceux-ci sont parfois, eux-mêmes, inconsciemment, les auteurs de ces intoxications en prescrivant même à dose modérée des médicaments dont ils ne se méfient pas.

Nous sommes exposés dans la société telle qu'elle fonctionne aux principales causes d'intoxications suivantes :

A côté de l'alcoolisme, il faut placer l'usage d'aliments et de boissons de mauvaise qualité ou frelatés à l'aide de corps nuisibles, véritables toxiques qui agissent comme irritants gastriques plutôt à doses renouvelées qu'à doses élevées. Je n'ai pas de documents précis à vous citer sur ce sujet, qui mériterait d'être étudié, mais je crois néanmoins pouvoir dire que si la fréquence des maladies de l'estomac augmente

vraiment, comme on le pense et comme cela paraît probable, une part de cette calamité est attribuable aux falsifications éhontées des aliments de première importance : vins, épices, lait, beurre, etc.

A côté des falsifications, j'inscrirai l'usage de plus en plus répandu du tabac et enfin l'abus des médicaments.

Gastrite tabagique.

L'effet du tabac sur la digestion a été peu étudié. Ydan Pouchkine a fait récemment quelques expériences sur des individus non fumeurs auxquels il a fait prendre jusqu'à 25 cigarettes par jour. Il a vu que le tabac augmente la quantité de suc gastrique sécrété, tout en en diminuant l'acidité et la teneur en HCl libre. De plus il a noté un affaiblissement de la puissance digestive, un ralentissement dans les effets du ferment de la présure et une augmentation de la motilité et du pouvoir d'absorption.

Ces modifications persistent un certain temps après la suppression de la cigarette.

Beaucoup des malades que j'ai examinés étaient des fumeurs plus ou moins endurcis, mais je ne dois tenir compte que des faits dans lesquels l'usage du tabac m'a paru jouer un rôle prépondérant.

Chez les fumeurs de cigares et de pipes, j'ai trouvé le type hyperpeptique ou hyperchlorhydrique. L'un de mes malades, grand fumeur de pipes, et peut-être aussi un peu buveur, était un confrère de province qui présentait le type hyperpeptique avec fermentation acide, et qui fut pris d'intoxication tabagique grave avec symptômes de pseudo-tabes, au point qu'il dut suspendre momentanément sa profession.

Chez les fumeurs de cigarettes, et tout particulièrement chez ceux qui avalent la fumée, on peut encore

trouver le type hyperpeptique quand l'habitude est peu développée ou relativement récente. Mais quand cette habitude est ancienne, quand la dose de fumée ingérée est considérable, on constate, — c'est là un fait des plus intéressants, — la production d'un état hypopeptique intense ou même d'un état apeptique.

L'apepsie primitive, protopathique, c'est-à-dire celle qui n'est liée ni au cancer, ni à l'alcoolisme, est beaucoup plus rare chez l'homme que chez la femme. Je n'en compte que 7 cas chez le premier, et encore n'était-elle absolue que dans 5 d'entre eux. Or, et j'insiste sur ce point des plus frappants, sur ces 7 malades il y avait 4 fumeurs de cigarettes avalant la fumée, un fumeur de cigares, de cigarettes et de pipes, et un dernier fumeur de cigares qui m'a avoué avoir la mauvaise habitude de mâcher et d'avaler le bout des cigares qu'il fumait.

Je compte donc 6 cas de tabagisme sur 7 hommes apeptiques; le septième fait concerne un étranger, un Russe, que je n'ai vu qu'en passant et sur lequel je n'ai pas pu prendre tous les renseignements désirables. L'abus du tabac est donc la cause principal de l'apepsie chez l'homme. C'est là un danger dont on devra avertir les jeunes fumeurs.

L'indication est ici formelle; il faut supprimer la cause en même temps que l'on traite l'état gastrique.

Gastrite médicamenteuse.

J'aurai l'occasion de vous décrire dans des leçons ultérieures les effets gastriques des médicaments prescrits ordinairement aux dyspeptiques. Vous verrez que beaucoup d'entre eux, loin d'être inoffensifs, peuvent produire des effets nuisibles.

On peut dire, d'une façon générale, que tous les mé-

dicaments pris par la bouche sont susceptibles, même à dose thérapeutique, d'exercer une action plus ou moins notable sur l'estomac.

Ces faits ne sont pas assez connus des médecins.

C'est toujours une chose sérieuse que de prescrire un agent actif et surtout d'en prolonger longtemps l'usage. Aussi rien ne serait-il plus utile à connaître que les effets des médicaments les plus usuels sur la digestion. Il y a là un vaste champ d'étude encore inexploré et que je vous recommande.

J'attirerai particulièrement votre attention sur les agents employés communément dans les maladies suivantes : la syphilis, la blennorragie, la phtisie pulmonaire, affection contre laquelle on prescrit pendant longtemps un grand nombre de médicaments irritants, la chlorose dans laquelle on abuse souvent des irritants alimentaires et du fer, les névroses qui réclament des traitements longs à l'aide d'agents insuffisamment connus, les maladies de la peau qui amènent aussi l'abus d'irritants gastriques, les maladies fébriles, particulièrement celles de longue durée, comme la fièvre typhoïde, à la suite desquelles on observe des gastropathies persistantes qui ne sont pas la conséquence de la maladie, mais le résultat de l'emploi des antithermiques, sels de quinine et autres.

D'une façon générale, on peut dire que la plupart des agents médicamenteux, administrés à petite dose dans un but thérapeutique, déterminent une excitation stomacale, qui se traduit par un des types de l'hyperpepsie, mais que la continuation des mêmes doses pendant un certain temps provoque plus ou moins rapidement une hypopepsie d'intensité variable.

Je ne puis vous donner quelques renseignements, en

dehors des médicaments stomacaux qui seront étudiés plus tard, que sur les agents antisyphilitiques et antiblennorragiques.

Les préparations mercurielles prescrites à doses antisyphilitiques tendent toutes à produire l'hyperpepsie, et le plus souvent, l'hyperpepsie à type hyperchlorhydrique, parfois avec fermentation acétique.

Ces préparations sont parfois bien supportées par les hypopeptiques, mais elles rendent hyperchlorhydriques les hyperpeptiques généraux.

Je n'ai pas encore observé à la suite du traitement hydrargyrique de cas d'hypopepsie ; mes observations sont, il est vrai, encore peu nombreuses.

L'administration de l'iodure à hautes doses détermine les mêmes effets et mène à l'hyperpepsie, puis à l'hyperchlorhydrie avec fermentation acétique, mais la prolongation du traitement, même à petites doses, peut conduire à l'hypopepsie.

La plus nocive des préparations m'a paru être le sirop de Gibert, qui a conduit rapidement deux de mes malades hyperpeptiques à un état d'hypopepsie intense.

En général, la suspension du traitement, quand il n'a pas été trop prolongé, fait disparaître ces effets gastriques.

Quant au traitement antiblennorragique par le copahu et le cubèbe, et surtout par l'essence de santal, il conduit, comme j'ai pu m'en rendre compte, assez vite à l'hypopepsie. Chez beaucoup de jeunes gens, j'ai relevé une hypopepsie qui ne reconnaissait pas d'autre cause et qui a cessé avec la suppression du médicament.

Je me borne, Messieurs, à ces quelques considéra-

tions. Vous en pourrez tirer facilement les applications pratiques. Il faut toujours ménager l'estomac, s'enquérir de la manière dont il fonctionne, et faire, autant que possible, pénétrer les médicaments par une voie détournée. Sachez, toutefois, que bien des médicaments sont éliminés par la muqueuse stomacale comme par les autres organes glandulaires, et que ces voies détournées ne mettent pas toujours à l'abri des complications gastriques. Fort heureusement, la polypharmacie est de moins en moins en faveur ; les modificateurs dits hygiéniques et les moyens externes jouent de plus en plus un rôle prédominant.

DIX-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Rôle de la dyspepsie dans les maladies (*suite*). — Gastrites infectieuses et maladies infectieuses du tube digestif; chlorose; anémie pernicieuse progressive; tuberculose.

MESSIEURS,

Gastrites infectieuses.

La plupart des microbes spécifiques, pathogènes, étudiés jusqu'à présent, sont en rapport, non avec des maladies de l'estomac, mais avec des inflammations de l'intestin. Malgré l'action microbicide exercée par le suc gastrique, un certain nombre de microbes pathogènes envahissent l'organisme en pénétrant par le tube digestif et y produisent même leurs principales manifestations. Il semble donc que les expériences *in vitro* ne réalisent pas les conditions du milieu stomacal. D'ailleurs, il est possible d'admettre que les microbes, tout en ne se développant pas dans l'estomac, ne sont pas tués par le suc gastrique, et qu'arrivés dans l'intestin ils reprennent toute leur vitalité.

Les principales maladies à déterminations intestinales sont la fièvre typhoïde, les diverses espèces de choléra (indien, nostras, infantile), la dysenterie, la diarrhée verte. La dyspepsie, qui se présente ici sous forme de diarrhée, est dans un rapport trop étroit avec les lésions spécifiques, pour qu'il soit nécessaire d'insister sur sa signification.

Lorsque les symptômes gastriques prennent une part importante à la séméiologie de ces maladies infectieuses, il est possible que ce fait soit dû à une localisation spécifique dans l'estomac. C'est le cas pour le choléra, peut-être aussi pour la fièvre typhoïde et la fièvre jaune.

Les gastropathies antérieures ont-elles une influence favorable ou défavorable sur la naissance de ces états infectieux? M. Le Gendre a insisté sur la fréquence de la fièvre typhoïde chez les gastriques dilatés, et on peut se demander si la prédisposition présentée par ces malades n'est pas liée à l'état hypopeptique. Cependant j'ai vu, pour ma part, des malades hyperpeptiques, avec acidité chlorhydrique élevée, prendre la fièvre typhoïde dans mes salles.

Il faut encore citer parmi les infections s'accompagnant dans leur évolution de troubles gastriques, les fièvres éruptives, la variole, la rougeole et la scarlatine, l'érysipèle, la fièvre herpétique, la grippe, la pneumonie. Et ici, nous pouvons encore nous demander s'il ne s'agit pas de lésions stomacales microbiennes.

Divers observateurs, entre autres Gluzinski, ont trouvé dans des états fébriles aigus une suppression ou une diminution de l'acide chlorhydrique, une perte ou un affaiblissement du pouvoir peptique, la disparition du ferment de la présure, un retard de l'absorption. On a remarqué, d'autre part, que dans les fièvres chroniques, notamment dans la fièvre hectique des tuberculeux, la fièvre ne modifiait pas sensiblement le chimisme stomacal. Ces effets des fièvres aiguës ne pourraient-ils pas être la conséquence de manifestations infectieuses au niveau de l'estomac?

Bien des symptômes, l'état de la langue, le dégoût des aliments et des boissons, les vomissements, les éructations, la sensibilité au creux épigastrique, parlent dans ce sens. En outre, M. Letulle a publié récemment des faits qui tendraient à établir une certaine relation entre les maladies infectieuses et l'apparition de l'ulcère stomacal.

Les renseignements précis que nous possédons sur ces points divers sont encore bien insuffisants.

D'autres maladies peuvent également déterminer des affections gastro-intestinales ; je citerai sous ce rapport la syphilis qui peut atteindre l'intestin et même l'estomac, ainsi que l'a montré récemment M. Galliard, et la tuberculose qui frappe assez souvent l'intestin, mais peut aussi parfois se localiser au niveau de l'estomac.

Je crois qu'indépendamment des faits connus sur ce sujet, il existe des infections gastriques ou gastro-intestinales encore indéterminées.

Je vous citerai l'embarras gastrique fébrile et non fébrile, qui est peut-être une inflammation d'origine microbienne, la gastrite aiguë et subaiguë et la gastrite phlegmoneuse.

Je crois devoir également appeler votre attention sur deux cas, assez singuliers, de maladie gastro-intestinale, terminés par la mort, que j'ai eu l'occasion d'observer.

L'un d'eux concernait une jeune fille qui présenta les symptômes de la dyspepsie dite nerveuse, et qui succomba, au bout de deux ans, dans un état d'inanition, après être tombée dans le coma. Comme unique lésion, à l'autopsie, on trouva une rougeur allant jusqu'à la tuméfaction avec piqueté hémorragique, surtout mar-

quée au niveau du duodénum. Le seul microbe que décélèrent les cultures, ensemencées par M. Lesage, fut le bacterium coli qui existait aussi dans l'estomac et sur la langue. La bactérie du côlon, hôte banal de l'intestin, présentait ici un certain degré de virulence; l'inoculation aux animaux entraîna, en effet, la mort.

Dans l'autre cas, on observa, chez un jeune homme qui succomba au bout de trois semaines, des symptômes d'embarras gastrique et d'irritation intestinale, accompagnés d'algidité. J'ai relaté brièvement ce fait à la Société médicale des hôpitaux. Les lésions étaient sous la dépendance d'un microbe pseudo-tuberculeux et s'étaient développées consécutivement à une pseudo-tuberculose de l'une des capsules surrénales.

Enfin, je citerai encore, parmi les maladies probablement infectieuses, la gastro-entérite ulcéreuse épidémique que j'ai observée après le siège de Paris, en même temps que le scorbut.

Ces divers faits permettent de penser que le chapitre des gastrites infectieuses, aujourd'hui fort restreint, prendra plus tard une certaine importance dans l'histoire des gastropathies.

Dyspepsie dans les maladies étrangères au tube digestif.

Abordons maintenant l'examen de la part qui revient à la dyspepsie dans les maladies étrangères au tube digestif.

Les gastropathies peuvent affecter avec les autres maladies trois ordres de rapports. Tout d'abord, dans quelques cas, elles constituent une simple coïncidence; en second lieu, il est possible qu'elles interviennent à titre de cause prédisposante ou même déterminante; enfin dans d'autres cas, elles sont symptomatiques, c'est-à-dire sous la dépendance d'une autre maladie.

Dans les complexus morbides révélés par la clinique, il est loin d'être toujours facile de choisir entre ces diverses possibilités, c'est-à-dire de reconnaître la nature des rapports qui existent entre la dyspepsie et la maladie dont elle fait en quelque sorte partie intégrante.

Dyspepsie des chlorotiques.

Je choisirai pour commencer notre étude une des maladies dont je me suis le plus occupé, la chlorose.

Ce choix se trouve justifié par la grande fréquence des manifestations gastro-intestinales dans cette maladie.

Avant mes recherches sur ce point, on n'a publié que peu de résultats, d'ailleurs contradictoires. Tandis que Riegel trouva de l'hyperacidité, Ritter et Hirsch ont rencontré de l'hypochlorhydrie.

Le nombre des cas où j'ai pu examiner le chimisme stomacal s'élève à 72. En voici le tableau :

Hyperpepsie générale.....	Simple............	7	36	42
	Avec fermentations.	14		
Hyperpepsie chloro-organique.................	Simple............	10		
	Avec fermentations.	5		
Hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie).....	Simple............	1	6	
	Sans fermentations.	5		
Hypopepsie...............	Simple............	16		28
	Sans fermentations.	12		
Chimisme normal...........................		2		2
Total..................		72		72

Cette statistique comprend 5 hommes et 67 femmes. J'ai compté avec les faits de chlorose simple, 5 cas de chlorose tuberculeuse. Neuf malades seulement n'avaient pas encore pris de préparations ferrugineuses. Quelques malades étaient à leur première atteinte de chlorose; d'autres, au contraire, avaient déjà subi une ou plusieurs atteintes de la maladie.

En résumé, nous trouvons 42 cas d'hyperpepsie, dont 6 d'hyperchlorhydrie d'emblée, alors que nous n'avons que 28 cas d'hypopepsie du premier ou du second degré et aucun cas d'apepsie absolue. Remarquons encore que le chimisme ne fut trouvé normal que dans 2 cas.

Dans trois cas la déviation chimique était peu prononcée; dans les autres elle était notable, parfois très accentuée. Dans les faits où le chimisme s'est rapproché le plus de la normale, il y avait peut-être des troubles évolutifs qui d'ailleurs n'ont pas été déterminés. On trouve un partage à peu près égal entre les cas simples et ceux qui s'accompagnent de fermentation.

Les deux faits de chimisme normal se rapportent à des malades qui n'avaient pas encore pris de fer.

Cette statistique met en évidence la grande fréquence de la dyspepsie dans la chlorose, dyspepsie revêtant souvent le type hyperpeptique.

Ces données sont en harmonie avec les observations cliniques qui nous montrent la fréquence de troubles gastriques plus ou moins accusés chez les chlorotiques. Très souvent on note un retard des digestions, de la dilatation consécutive et de la constipation ; la gastralgie est assez commune.

Je ne veux pas insister sur ces symptômes ; je désire uniquement examiner le rôle pathogénique de ces troubles digestifs dans la chlorose.

Nous venons de voir que la chlorose peut se déclarer chez des sujets non dyspeptiques. Il est probable que les faits de ce genre s'observeraient plus fréquemment, si les malades étaient examinés dès le début, avant toute intervention médicamenteuse.

En second lieu, on ne constate pas de rapport étroit

entre l'intensité de l'anémie et le développement des troubles dyspeptiques.

La dyspepsie peut être d'une intensité extrême avec une anémie légère ou moyenne ; c'est ce qui existait dans le cas suivant, où le suc gastrique fut trouvé le plus profondément altéré :

T = 0,284	H = 0,000	A = 0,045
F = 0,254	C = 0,030	α = 1,50

Liquide peu abondant, détritus alimentaires non modifiés, traces douteuses de peptones ; réaction nette des acides gras.

Il est probable que c'est là un exemple d'apepsie avec acidité due exclusivement à des acides organiques. C'est le seul cas de ce genre, mais j'en ai observé plusieurs d'hypopepsie du deuxième degré.

Pour apprécier à sa valeur la fréquence de la dyspepsie dans la chlorose, je tiens à vous présenter tout d'abord quelques remarques indispensables. La dyspepsie est très fréquente chez les adolescents des deux sexes. Cette dyspepsie se traduit souvent chimiquement par l'hyperpepsie, type commun dans la chlorose. Elle est probablement aussi commune chez les garçons que chez les filles et, cependant, on trouve 1 garçon chlorotique sur 25 filles environ. En outre, chez les garçons la déglobulisation est en général peu intense.

Il s'ensuit que la dyspepsie ne saurait être considérée comme la cause de la chlorose et que certaines conditions relatives au sexe prédisposent la femme au développement de l'anémie chlorotique.

La médication habituelle de la chlorose et le régime préconisé prennent une certaine part à la production ou au moins à l'exagération du type dyspeptique.

Remarquons encore qu'en nous reportant aux con-

ditions qui favorisent et préparent le développement de l'ulcère, il est facile de comprendre la prédisposition des chlorotiques pour cette maladie, liée habituellement à l'hyperpepsie.

Nous arrivons donc à cette conclusion que la dyspepsie des adolescents ne doit être considérée que comme un terrain favorable à la réalisation de la chlorose. Mais les rapports entre l'affection gastrique et la déglobulisation sont réciproques. Une fois la chlorose déclarée, la dyspepsie tend à s'aggraver et elle le fait d'autant plus sûrement que le traitement est plus mal dirigé.

Ces faits précis comportent au point de vue thérapeutique des indications importantes à remplir.

Le traitement de la chlorose par le fer doit marcher de pair avec la médication antidyspeptique. Le fer est un des médicaments excitants dont j'ai parlé; les meilleures préparations sont toujours d'une digestion un peu pénible; d'autre part, l'état stomacal contre-indique le plus souvent l'emploi des adjuvants si usités du traitement ferrugineux, tels que l'alimentation intensive et excitante, les vins, les élixirs, les viandes fortes, etc.

Les seules difficultés pratiques du traitement de la chlorose sont liées au développement des phénomènes dyspeptiques. Lorsque la gastropathie est très accentuée, elle devient un obstacle à la mise en œuvre du traitement actif et il est nécessaire de préparer en quelque sorte la chlorotique à la médication qui lui convient, en la soignant pendant un certain temps comme si elle était purement et simplement dyspeptique.

Ce n'est qu'après avoir obtenu à cet égard une no-

table amélioration qu'il devient possible de faire intervenir avec succès le traitement par le fer.

Comme complément de cette étude, je vous présenterai quelques considérations sur les rapports de la dyspepsie avec les autres anémies.

Dyspepsie des anémiques.

La dyspepsie a été incriminée non seulement dans la chlorose, mais aussi dans les anémies protopathiques de l'âge adulte, notamment dans l'anémie pernicieuse progressive, maladie d'origine obscure que quelques médecins ont cherché à expliquer par une dyspepsie gastrique ou gastro-intestinale grave.

Anémie pernicieuse progressive.

L'anémie pernicieuse progressive a, en effet, coïncidé dans quelques observations avec la gastrite chronique interstitielle atrophique, que l'on a désignée dans ces derniers temps sous le nom de phtisie gastrique. Il y a donc lieu de se demander si les formes graves et intenses de dyspepsie, symptomatiques de lésions avancées de l'estomac ou du tube digestif en général, retentissent sur l'état du sang.

Sur ce premier point, la réponse est des plus nettes. On peut trouver le sang normal ou peu altéré chez les dyspeptiques, aussi bien chez les hyperpeptiques et chez les hyperchlorhydriques, que chez les hypopeptiques et même chez les apeptiques. Dans les cas d'apepsie absolue, simple, non compliquée d'une autre maladie, il n'y a pas d'altération du sang. Cette particularité pourrait même servir, s'il en était besoin, à différencier l'apepsie non cancéreuse de l'apepsie cancéreuse.

De ces données, on peut déjà inférer que lorsqu'il survient de l'anémie chez les grands dyspeptiques, celle-ci est sans doute due à d'autres causes.

D'autre part, nous devons nous demander si tous les malades atteints d'anémie pernicieuse progressive

ont une dyspepsie grave. Si le plus souvent on a trouvé des lésions stomacales (atrophie de la muqueuse et des glandes), un certain nombre d'auteurs ont signalé des lésions banales, d'autres ont même trouvé l'estomac sain. Nothnagel a décrit des lésions constantes, mais variables, portant tantôt sur les glandes, tantôt sur le tissu conjonctif, etc. Schepelern, de son côté, a publié cinq cas d'anémie pernicieuse avec intégrité de la muqueuse stomacale.

Sur ce point, mes observations ne sont pas nombreuses, en raison de la rareté chez nous des cas d'anémie pernicieuse progressive.

Dans l'observation avec autopsie publiée dans mon livre : *Du sang*, il existait des lésions de gastrite chronique vulgaire. J'ai vu depuis trois autres malades atteints de la forme protopathique de l'anémie pernicieuse progressive. Chez l'un, peut-être apeptique, on ne put retirer de liquide gastrique pour l'analyse, fait qui n'est pas rare, vous le savez, dans l'apepsie. Chez une femme qui succomba cette année dans mon service, on nota une apepsie presque totale et, à l'autopsie, de la gastrite glandulaire muqueuse. Chez une autre, actuellement encore dans mon service, existe une apepsie complète.

La dyspepsie est donc tout au moins fréquente; mais il serait prématuré d'en faire la cause productrice de l'anémie pernicieuse. En outre, il ne me paraît pas y avoir de lésions stomacales spéciales en rapport avec le développement de l'anémie.

Maintenant, si l'on veut examiner la question à un autre point de vue et se demander si l'anémie extrême peut entraîner par elle-même un état apeptique, je répondrai que les faits cliniques n'indiquent pas, non

plus, ce rapport entre l'anémie et le développement de la dyspepsie.

Un seul exemple suffira pour le démontrer, celui de la plus forte anémie chlorotique que j'ai observée : c'était une anémie du quatrième degré, état analogue, au point de vue de la faible constitution du sang, à celui de l'anémie pernicieuse progressive.

Le chimisme stomacal était le suivant, au bout d'une heure :

T = 0,421	H = 0,021	0,254	A = 0,224
F = 0,167	C = 0,233		α = 0,87

Liquide assez abondant, filtrant assez facilement : peptones abondantes, notable quantité de syntonine : pas de réaction caractéristique des acides gras, présence douteuse d'acide acétique.

Il n'y avait donc pas hypopepsie, mais hyperpepsie chloro-organique et probablement hyperchlorhydrie d'évolution.

J'ajoute que chez d'autres grandes anémiques par pertes de sang, le chimisme était normal ou correspondait à l'hyperpepsie chloro-organique.

En résumé, lorsqu'une gastropathie grave coïncide avec l'anémie pernicieuse progressive, elle ne paraît pas être symptomatique ; elle doit être plutôt considérée comme antérieure à l'anémie et constituant un terrain favorable à son développement. Mais s'il existe, comme cela est probable, un rapport entre l'état du tube digestif et la production de l'anémie pernicieuse progressive, il doit être cherché, non dans l'existence d'une gastropathie seule, mais dans celle d'une dyspepsie générale, tenant à une altération à la fois de la digestion gastrique et de la digestion intestinale. Chez l'enfant la diarrhée chronique, la dyspepsie générale entraînent

assez rapidement une forte déglobulisation du sang. Dans l'anémie pernicieuse progressive de l'âge adulte la diarrhée est habituellement tardive, en ce sens qu'elle ne survient guère qu'à une époque où l'anémie est très prononcée; mais il est possible que déjà, avant son apparition, les qualités des sécrétions prenant part à la digestion intestinale soient profondément modifiées.

Les affections gastriques graves allant jusqu'à l'apepsie ne retentissent pas sur l'état du sang tant que les fonctions intestinales sont intactes ou tout au moins suffisantes; la situation est tout autre, lorsque la digestion intestinale est aussi gravement compromise.

Dyspepsie dans la tuberculose.

On connaît depuis longtemps la part importante prise par la dyspepsie dans la séméiologie de la tuberculose, où l'on peut observer des troubles gastriques et intestinaux. On sait qu'assez souvent ces troubles sont des manifestations précoces; qu'ils peuvent pour ainsi dire être prémonitoires. Ils constituent un ensemble que M. G. Sée a désigné dans ces derniers temps sous le nom de phtisie latente dyspeptique et M. Marfan sous le nom de syndrome initial.

Les recherches anatomo-pathologiques ont, en outre, démontré la fréquence des lésions intestinales et aussi gastriques chez les tuberculeux.

Mais lorsqu'on a voulu étudier la question avec les nouvelles méthodes, les résultats ont été confus et contradictoires, ce qui tient surtout à l'insuffisance des procédés employés. Inutile de vous présenter sur ce point les appréciations variables d'Edinger, d'Einhorn, de Rosenthal, d'Immermann, d'O. Brieger, d'Hildebrand, de Klemperer, etc.

L'étude faite par ces observateurs réclamait de

nouvelles recherches. Je n'ai pu encore les poursuivre sur une grande échelle, comme le mériterait l'importance de la question au point de vue pratique. Cependant les faits que j'ai recueillis sur ce sujet paraissent présenter déjà un certain intérêt. Le tableau qui les résume et que je mets sous vos yeux comprend des cas de tuberculose pulmonaire pure, avérée, et un seul cas de tuberculose des séreuses : plèvre et péritoine. J'en ai écarté les faits complexes, en rangeant avec la chlorose ceux qui ont trait à la chlorose tuberculeuse et en laissant de côté ceux de tuberculose chez les alcooliques. J'ai réuni ainsi 28 cas :

Hyperpepsie générale sans fermentation..........		1	14
Hyperpepsie chloro-organique..................	Sans fermentation.....	3	
	Avec fermentation.....	7	
Hyperpepsie chlorhydrique (hyperchlorhydrie).....	Sans fermentation....	1	
	Avec fermentation....	2	
Hypopepsie générale......	1er degré, avec fermentation..............	7	14
	2me degré, avec fermentation.............	6	
	3me degré (apepsie), avec fermentation.......	1	
Total......................			28

Vous voyez qu'il y a partage égal entre l'hyperpepsie et l'hypopepsie. Dans les cas d'hyperpepsie, la forme chloro-organique (10/14) prédomine, tandis que l'hyperchlorhydrie d'emblée est rare. Cette dernière n'a atteint d'ailleurs qu'un faible développement. Il est vrai que beaucoup de cas d'hyperpepsie chloro-organique se terminent par hyperchlorhydrie plus ou moins notable. Ces diverses formes d'hyperpepsie s'accompagnent de retard dans l'évolution des digestions. Il en est de même dans l'hypopepsie des tuberculeux, qui ont parfois en même temps qu'un

ralentissement des digestions, de l'atonie gastrique. De là résulte chez les phtisiques une fréquence extrême de la dilatation, et en général, d'un degré prononcé de dilatation.

Aussi observe-t-on un fait des plus frappants, l'existence de fermentations anormales dans presque tous les cas, 26 fois sur 28. Chez les hyperpeptiques, la nature de la fermentation est variable, lactique ou acétique. Elle est presque toujours lactique chez les hypopeptiques, de sorte que cette dernière est la plus habituelle; mais ces fermentations acquièrent rarement un grand développement.

L'acide chlorhydrique libre fait souvent défaut, 10 fois sur 28, et, quand il est présent, sa proportion reste faible (cas d'hypopepsie). Le plus fort chiffre d'acide chlorhydrique libre a été de 0,161 ; il a été relevé dans un cas de pseudo-tuberculose linguale qui coïncidait avec une tuberculose pulmonaire à bacilles de Koch, encore peu accusée. Le cas d'apepsie se rapporte au fait de tuberculose des séreuses.

Cette statistique ne comprenant que des cas certains peut donner une idée de la dyspepsie dans la tuberculose déjà déclarée. D'une manière générale, les types hyperpeptiques coïncident avec la tuberculose au début, les types hypopeptiques avec la tuberculose avancée. Cependant, quelques malades étaient déjà nettement hypopeptiques dès la première constatation des signes évidents de tuberculose. Ce fut le cas notamment chez un malheureux jeune homme qui mourut de phtisie à marche rapide, et qui était déjà atteint de dyspepsie avec dilatation depuis plusieurs années au moment où se développa la tuberculose.

DIX-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : — Rôle de la dyspepsie dans les maladies : tuberculose (*fin*); maladies des reins; maladies du foie; maladies du cœur; maladies de la nutrition; maladies du système nerveux.

MESSIEURS,

Dyspepsie des tuberculeux.

Dans la dernière leçon, je vous ai présenté un résumé de mes observations relatives à l'état gastrique des phtisiques. Toutes ces observations se rapportent, vous vous en souvenez sans doute, à des faits dans lesquels la tuberculose était avérée. Dans tous les cas le chimisme était altéré. Nous pouvons donc nous demander si la dyspepsie est constante chez les tuberculeux. Pour bien trancher cette question, il faudrait examiner systématiquement tous les tuberculeux sans distinction. Bien que la série des malades que j'ai examinés ne soit pas suffisante, je crois cependant, que, grâce à la précision de la méthode de M. Winter, on trouverait presque constamment un certain degré de déviation des fonctions gastriques.

J'ai recueilli un certain nombre de faits ayant trait à des adolescents examinés à un moment où le diagnostic de la phtisie était encore douteux. Chez ces malades, qui par la suite sont devenus nettement tuberculeux, j'ai toujours constaté un état hyperpepti-

que, le plus souvent de la variété chloro-organique, avec fermentation anormale. La dilatation était de règle. Telle est la gastropathie qui correspond à ce que M. Marfan a décrit sous le nom de syndrome gastrique initial.

Quand on constate chez les jeunes gens cette forme de dyspepsie, sans en trouver d'explication plausible, il faut redouter la tuberculose. Elle doit être considérée comme un avertissement. Ce n'est pas qu'elle soit déjà la manifestation d'une maladie encore latente, mais elle paraît pouvoir préparer en quelque sorte le terrain et le rendre favorable en l'affaiblissant.

Il y a donc une grande importance à s'inquiéter de l'état gastrique des jeunes gens prédisposés ou héréditaires. Un signe qui vous mettra sur la voie et qui manque très rarement, c'est la dilatation stomacale.

Une douzaine d'observations, qui ne figurent pas dans ma statistique, se rapportent à des jeunes gens des deux sexes, chez lesquels j'ai constaté la dyspepsie en question et simultanément des râles de bronchite localisés aux sommets. J'ai craint pendant plusieurs mois le développement de la phtisie, mais celle-ci ne s'étant pas confirmée, ces cas doivent me servir simplement à attirer votre attention sur un point de pratique intéressant.

Ils vous montrent que tous les dyspeptiques menacés de tuberculose ne deviennent pas fatalement tuberculeux. La meilleure manière d'éviter le mal ou de l'enrayer c'est de traiter la dyspepsie.

Une fois la tuberculose déclarée, l'état gastrique tend à s'aggraver et les diverses médications mises en jeu dans le traitement de l'affection pulmonaire ont souvent une influence manifeste sur cette aggravation.

L'huile de foie de morue, qui est la plus digestive de toutes les huiles, n'en est pas moins d'une digestion lente : en séjournant dans l'estomac, elle retarde encore l'évolution du processus stomacal. La créosote, les différents vins ou élixirs que l'on prescrit fréquemment pour soutenir les forces, les préparations arsenicales, peuvent encore augmenter les désordres gastriques. Aussi les nouvelles méthodes de traitement par inhalations, par injections sous-cutanées ou par voie rectale méritent-elles toute notre attention.

Les indications thérapeutiques qui découlent de l'étude de la dyspepsie des tuberculeux sont très simples. Il faut traiter activement et d'une manière soutenue l'état gastrique ou gastro-intestinal dès qu'il y a menace ou début de tuberculose. Il faudra tout d'abord s'adresser au régime, mais sans y apporter une sévérité trop rigoureuse. S'il est nécessaire d'éviter tous les aliments de digestion lente, encore est-il indispensable que ceux de facile digestion soient prescrits en quantité telle que le régime soit suffisamment réparateur. On est souvent très embarrassé à cause de l'anorexie et du dégoût qu'accusent les malades pour la viande, les œufs et les aliments les plus substantiels. Dans ces cas, le lavage de l'estomac suivi de gavages me semble être d'une grande utilité. L'appétit revient rapidement; le mauvais goût, que les malades accusent souvent dans la bouche, disparaît, et il est bientôt possible de faire supporter une nourriture réconfortante et même de suralimenter les malades.

A toutes les époques de la maladie, la dyspepsie devra être une de vos préoccupations constantes. Mais lorsque l'affection pulmonaire sera nettement déclarée ou même déjà avancée dans son évolution, il faudra

surtout s'appliquer, non à guérir la gastropathie, mais à alimenter copieusement malgré l'état gastrique. La connaissance de celui-ci devra surtout vous guider dans le choix des moyens propres à atteindre ce but.

Les troubles intestinaux, la diarrhée, pourront parfois faire obstacle à l'alimentation intensive, car quel que soit leur type gastrique, les dyspeptiques tuberculeux sont plus sujets à la diarrhée que tous les autres dyspeptiques. Vous aurez donc à prescrire un régime qui devra prévenir ou même combattre cette disposition à la diarrhée.

L'association de la dyspepsie avec les maladies des différents organes est un fait banal. Cependant il existe bien peu d'études sur cette partie de la question.

Dyspepsie dans les néphrites.

Examinons, pour commencer, l'état gastrique des néphrétiques. Je vous ai déjà dit que chez un assez grand nombre de dyspeptiques, l'urine renferme une certaine proportion d'albumine, sans qu'il y ait d'autre symptôme de néphrite.

Laissons de côté ces faits, et considérons uniquement les cas indiscutables d'affection rénale. L'état gastrique étudié dans 16 cas de mal de Bright m'a donné le tableau suivant :

Hyperpepsie générale		Sans fermentation..	2	5
		Avec fermentation..	1	
— chloro-organique, sans fermentation			2	
Hypopepsie.	1er degré, avec fermentation		1	11
	2me —	Sans fermentation..	1	
		Avec fermentation..	5	
	3me —	Sans fermentation..	2	
		Avec fermentation..	2	
Total				16

Vous voyez, Messieurs, d'après ce tableau, que l'hy-

perpepsie n'est pas habituelle chez les brightiques. L'étude approfondie des faits va nous montrer qu'elle est même plus rare qu'elle ne le paraît au premier abord et que l'hypopepsie est la forme la plus ordinaire de la dyspepsie dans les néphrites.

En effet, sur les cinq cas d'hyperpepsie signalés, il y en a trois qui concernent des malades atteints d'urémie avec vomissements ou venant d'avoir une crise de vomissements; on peut admettre que l'estomac se trouvait dans ces cas dans un certain état d'excitation.

D'autre part, l'expérience m'a montré qu'il faut tenir compte de l'influence du régime lacté. Lorsqu'un malade est atteint d'une hypopepsie, même accentuée, et qu'on le soumet au régime lacté absolu, au bout de quelques semaines le chimisme stomacal, examiné avec le repas d'épreuve ordinaire, indique une excitation qui se traduit par un type hyperpeptique.

C'est ainsi qu'un brightique présentait à son entrée à l'hôpital le chimisme suivant :

T = 0,321	H = 0,000	A = 0,039
F = 0,189	C = 0,142	α = 0,27

Liquide abondant (80 c.c.), filtrant facilement, coloré; peu de peptones, un peu de syntonine; réaction acétique ou des acétates.

Après trois semaines de régime lacté absolu, on obtenait :

T = 0,445	H = 0,088	0,296	A = 0,243
F = 0,149	C = 0,208		α = 0,74

Liquide abondant (60 c.c.), assez bien émulsionné, filtrant assez facilement; peptones assez abondantes; réaction acétique.

Or, les malades qui sont rangés dans l'hyperpepsie suivaient le régime lacté depuis quelque temps, et il est

probable que leur type s'est trouvé modifié au moment du repas d'épreuve. Il en résulte donc que le type gastrique que l'on constate au moment où le mal de Bright est à sa période d'état, est celui de l'hypopepsie.

Dans 4 cas sur 16, cette dernière a même atteint le troisième degré.

Neuf fois sur 16, il y avait fermentation anormale. La fermentation lactique a été observée à peu près aussi souvent que la fermentation acétique.

Dans la plupart des faits il n'y avait pas de dilatation de l'estomac. Celle-ci est, du reste, rare dans l'hypopepsie intense.

Il me paraît fort probable, d'après les résultats fournis par la cure lactée, que la gastropathie des néphritiques débute chimiquement par le type hyperpeptique; que, bientôt, en raison de la concomitance d'une certaine irritation interstitielle avec l'irritation glandulaire, le type devient hypopeptique. C'est en calmant ou en faisant disparaître cette irritation interstitielle, quand les lésions stomacales ne sont pas encore trop avancées, que le régime lacté peut faire réapparaître le type hyperpeptique. Ces considérations deviendront bientôt plus compréhensibles pour vous, lorsque je vous aurai montré les rapports qui existent entre les types chimiques et les lésions anatomiques.

Il ne semble pas y avoir chez les brightiques de rapport entre le type chimique et la nature de l'affection rénale, mais le nombre de mes observations n'est pas assez considérable pour que je me croie autorisé à trancher cette question.

Quel rapport y a-t-il entre la gastropathie et l'affection rénale? J'ai déjà traité ce point à propos de la médication de l'albuminurie.

J'ai discuté les différentes théories émises et j'ai été amené, étant donnée la fréquence de l'albuminurie dans la dyspepsie, à admettre comme probable l'influence de la mauvaise élaboration des aliments sur le développement de l'irritation rénale.

J'ajouterai que les résultats thérapeutiques sont favorables à cette hypothèse. Le régime lacté ne peut guère agir qu'en diminuant le passage dans le sang des matériaux irritants pour les reins. Il modifie du reste également d'une façon utile la gastropathie, et je vous ferai remarquer que les autres moyens recommandables dans le mal de Bright, tels que certaines cures thermales, sont également des procédés de la médication antidyspeptique.

Ne voulant pas revenir ici en détail sur une question déjà traitée à propos de l'albuminurie (1), je me résumerai, en disant que je crois fermement à l'importance de la médication antidyspeptique comme moyen préventif des néphrites, et que je la regarde même comme leur meilleur procédé curatif.

Parmi les cas qui figurent dans la précédente statistique, il en est un qui est particulièrement intéressant.

J'étais consulté il y a quatre ans par une femme polyurique, qui présentait une hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, une légère quantité d'albumine dans les urines et des signes de dyspepsie avec dilatation de l'estomac.

J'instituai le régime lacté, je prescrivis une cure à Saint-Nectaire, et ce traitement amena la guérison de

(1) Les leçons auxquelles il est fait ici allusion sont publiées plus loin, mais elles ont été professées dans le cours qui a précédé immédiatement celui-ci.

la dyspepsie et de la dilatation, la disparition de l'albuminurie et de la polyurie.

Cette année se produisit une rechute. La dyspepsie se montra de nouveau sous forme douloureuse, sans dilatation. L'albuminurie et la polyurie réapparurent. Il n'y avait pas de bruit de galop. L'examen du suc gastrique montra l'existence d'une hypopepsie avec fermentation anormale. Les lavages d'estomac, un régime approprié non exclusif dans lequel le lait n'entrait qu'à titre de boisson, amenèrent l'amélioration de la dyspepsie et parallèlement la disparition des signes de néphrite.

J'ai observé d'autres exemples de ce genre, mais tous plus graves, et dans lesquels je n'ai pas obtenu la disparition complète de l'albuminurie.

Dyspepsie dans les maladies du foie.

Messieurs, l'étude des relations qui existent entre la dyspepsie et les maladies du foie a été presque complètement délaissée. Cependant le sujet est, à n'en pas douter, intéressant, car l'anatomie et la physiologie indiquent l'existence de rapports étroits entre l'estomac et la glande hépatique. Les divers matériaux absorbés dans l'estomac : peptones, substances dérivées des amylacés, toxines s'il y en a, doivent passer par le foie pour y subir une élaboration particulière ; ils peuvent donc influencer cet organe. D'un autre côté, l'irritation duodénale, causée par l'afflux d'un liquide stomacal mal digéré, peut se propager au foie par le canal cholédoque, et réciproquement l'irritation du foie peut retentir sur l'estomac par suite du reflux de la bile dans la cavité gastrique.

Les observations que j'ai réunies sur ce sujet sont encore bien peu nombreuses. Elles montrent cependant que la question vaut la peine d'être étudiée.

Dans les cas d'ictère simple ou lithiasique, on rencontre invariablement de l'hyperpepsie. J'ai ainsi trouvé :

Hyperpepsie chloro-organique sans fermentation...			2
—	chlorhydrique.	Sans fermentation...	1
		Avec fermentation...	2

Dans un sixième cas, l'estomac était vide au bout d'une heure ; au bout d'une demi-heure on ne put retirer encore qu'une petite quantité de liquide qui permit seulement de doser l'acidité totale. Celle-ci était de 0,176, tandis que normalement on ne trouve que 0,075 au bout de la première demi-heure.

Dans trois des cas d'hyperpepsie, signalés plus haut, le liquide retiré après la première heure était peu abondant; il y avait donc simultanément irritation et faible sécrétion.

Une fois sur six seulement le contenu stomacal était vert et donnait la réaction de Gmelin.

Chez une jeune femme, actuellement dans mon service, et qui n'entre pas dans la statistique précédente, on constate les signes d'un embarras gastrique avec ictère léger, mais persistant. Il y a de la dilatation et l'estomac contient du liquide à jeun. L'expression ramène d'une façon constante un liquide chargé de bile. L'analyse a montré qu'il s'agissait d'un cas d'hyperpepsie légère avec retard de la digestion. Je n'ai pas rangé ce fait avec les autres, parce que l'ictère est resté ébauché et que la maladie prédominante est ici la gastropathie.

Un certain nombre de malades dyspeptiques présentent, sinon d'une manière continue, au moins à certains moments, un reflux de bile dans l'estomac. Lorsqu'on pratique pour la première fois une expression gastrique ou un lavage, il est possible que l'exci-

tation produite par la sonde fasse refluer sous l'influence des efforts une certaine quantité de bile. Mais indépendamment de ces faits, on observe chez des malades, habitués au siphonnement, un passage notable de bile dans l'estomac. Le fait n'est pas rare chez certains hyperchlorhydriques ; je crois même vous l'avoir déjà signalé. Chez la malade dont je viens de vous dire quelques mots, il y avait un retard des digestions et une sécrétion notable à jeun; mais celle-ci était muqueuse et complètement dépourvue d'acide chlorhydrique libre. Voici, en effet, les résultats chiffrés:

Liquide extrait à jeun :

T = 0,438	H = 0,000	A = 0,070
F = 0,335	C = 0,103	α = 0,68

Liquide peu abondant (30 c.c.), jaune verdâtre, muqueux, filtrant péniblement; traces de résidus non alimentaires; réaction de Gmelin nette.

On peut donc s'attendre à rencontrer de la bile dans l'estomac dans des circonstances diverses. Aussi me paraît-il intéressant de rapprocher de ces renseignements cliniques les opinions qui ont été émises sur l'influence exercée par la bile sur la digestion gastrique.

Dans les expériences faites *in vitro*, la bile précipite la pepsine. En outre, d'après Maly, les acides biliaires se combineraient aux matières albuminoïdes. Lüber a admis qu'il n'y avait pas seulement précipitation de la pepsine, mais aussi modification de cette substance et des matières albuminoïdes. Cependant les expériences faites sur les animaux ont donné des résultats contraires. Pour Dastre, la bile introduite dans l'estomac n'a d'action ni sur la digestion, ni sur la nutrition. Odi est arrivé aux mêmes conclusions; il a de plus noté

l'augmentation de l'appétit et du poids. Chez l'homme, le passage de la bile dans l'estomac n'entraînerait aucun inconvénient d'après Herzen. Un fait de Weill montre pourtant que de grandes quantités de bile empêchent la digestion. De petites quantités ne font probablement que la retarder; elles me paraissent être, de plus, une cause d'irritation pouvant se traduire par une augmentation de la sécrétion muqueuse.

Dans la lithiase biliaire sans ictère, chez les personnes ayant présenté des coliques hépatiques, on trouve une hypopepsie plus ou moins marquée. Les faits que j'ai relevés sont du reste peu nombreux.

Peu nombreux aussi sont les cas de cirrhose examinés. Dans la forme hypertrophique j'ai constaté de l'hyperpepsie avec fermentation le plus souvent acétique. Dans la cirrhose atrophique il existait de l'hypopepsie ou de l'apepsie avec réaction lactique (2 cas).

Dyspepsie des cardiaques.

Les troubles stomacaux chez les cardiopathes ont été peu étudiés. Plusieurs observateurs ont noté un certain degré d'hypochlorhydrie. Celle-ci serait due, d'après Ewald et Einhorn, non à la maladie du cœur, mais à l'existence concomitante d'une gastrite catarrhale. Dans les quelques observations que j'ai recueillies, les résultats ont été variables. Dans une thèse récente, M. Hautecœur, en se servant du procédé de M. Winter, a trouvé assez régulièrement un état hypopeptique.

Dyspepsie dans les maladies de la nutrition.

Les rapports de la dyspepsie avec les maladies de la nutrition mériteraient de fixer d'une manière spéciale l'attention des médecins. Certains auteurs, vous le savez, placent la cause de ces maladies dans un trouble du fonctionnement des cellules de l'organisme, mais rien n'est moins solidement établi, et il serait très important de savoir si la mauvaise élaboration des aliment

ne joue pas un rôle primordial dans le développement des différents états constitutionnels. La goutte, le rhumatisme, l'obésité ont certainement des relations avec les troubles digestifs, et il serait évidemment fort instructif de connaître la nature de ces rapports.

La goutte me paraît notamment, d'après les descriptions des auteurs, être une maladie capable de retentir sur l'estomac (gastrite goutteuse), et de prendre peut-être elle-même son point de départ dans la dyspepsie.

De toutes les maladies de la nutrition, le diabète a seul, jusqu'à présent, été l'objet de quelques travaux. Gans, Rosenstein, Honigmann ont trouvé tantôt de l'hyperacidité, tantôt de l'hypoacidité. Gans et Honigmann ont même noté un état gastrique variable d'un jour à l'autre chez le même malade.

Je n'ai encore étudié chimiquement l'état gastrique que chez 9 diabétiques. Ces faits sont résumés dans le tableau suivant :

Hyperpepsie	générale avec fermentation	3	5
	chloro-organique avec fermentation	1	
	chlorhydrique avec fermentation	1	
Hypopepsie	du 1er degré avec fermentation	2	4
	du 2me — —	2	
			9

Ces 9 cas se partagent donc à peu près également entre l'hyperpepsie et l'hypopepsie. Mais dans tous, on note un certain degré de fermentation anormale. Celle-ci, bien que peu prononcée, était toujours notable. En général elle correspondait à la réaction acétique. Dans 2 cas les malades étaient tuberculeux.

Pour bien fixer vos idées, voici un exemple de chacune des formes hyperpeptique et hypopeptique.

L'exemple d'hyperpepsie a trait à un malade atteint de diabète maigre très intense :

T = 0,400	H = 0,094	0,240	A = 0,259
F = 0,160	C = 0,146		α = 1,13

Peptones abondantes, réaction de l'acide acétique.

L'exemple d'hypopepsie se rapporte à un malade affecté de petit diabète. Dans ce cas ancien il existait depuis longtemps des symptômes de dyspepsie :

T = 0,262	H = 0,000	A = 0,056
F = 0,204	C = 0,058	α = 0,96

Liquide peu abondant, filtrant lentement. Débris de pain mal digéré. Réaction acétique.

Je n'ai pas recherché s'il se produisait des variations dans l'état gastrique d'un jour à l'autre. Les diabétiques sont généralement d'un caractère difficile, et il n'est pas toujours possible de leur faire accepter le sondage plusieurs fois de suite.

Que conclure de ces faits? Ils sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions rien en déduire d'absolu. Il semble toutefois que la dyspepsie, probablement avec lésions stomacales, soit un terrain favorable au développement du diabète, mais il se pourrait aussi que la polyphagie fût primitive et entraînât l'irritation stomacale dont l'hypopepsie est l'aboutissant.

En résumé, dans les maladies chroniques, l'estomac est presque toujours sérieusement malade, et je puis vous dire, par anticipation, que l'état gastropathique correspond dans ces cas à des lésions plus ou moins profondes de la muqueuse stomacale.

Il n'est évidemment pas possible de conclure de cette longue étude que les gastropathies engendrent les nombreuses maladies dans le cours desquelles on

relève avec certitude les signes d'une affection gastrique ou gastro-intestinale. Cette concomitance extrêmement fréquente des troubles gastriques avec la plupart des autres maladies n'en est pas moins un fait des plus frappants. Quand on examine avec soin la filiation des phénomènes pathologiques, l'affection stomacale paraît être parfois une simple coïncidence ou un fait secondaire ; mais dans bien des cas, on ne saurait mettre en doute son ancienneté, son antériorité sur les autres manifestations morbides, et on en arrive à penser que les désordres des fonctions digestives ont pu affaiblir la résistance de l'organisme vis-à-vis de certaines causes morbides (tuberculose par exemple) ou provoquer une sorte d'intoxication chronique, capable de se traduire par diverses maladies des organes ou de la nutrition, peut-être même par une affection nerveuse.

Dyspepsie nerveuse.

Ces considérations me conduisent tout naturellement à aborder la partie la plus difficile de notre étude, celle de la dyspepsie nerveuse, question de la plus haute importance au point de vue du traitement, car il s'agit de savoir si la plupart des dyspeptiques sont des névropathes, et doivent être traités comme tels, ou si, au contraire, l'existence d'un état gastropathique étant reconnue, le traitement gastrique ou gastro-intestinal proprement dit doit prendre le pas. Les difficultés d'appréciation que nous allons rencontrer tiennent à ce que, dans l'état actuel de nos connaissances, un certain nombre d'inconnues restent à dégager.

Toutes les fois qu'on a entrepris l'étude de la pathologie d'un système ou d'un appareil, la part faite aux névroses, c'est-à-dire aux maladies sans lésions

matérielles, a été considérable. C'est ainsi que, pour les affections du tube digestif, à l'époque où l'on réagissait contre les idées systématiques de Broussais, on a opposé la dyspepsie essentielle ou gastralgie, aux gastrites et aux gastro-entérites.

Plus tard, les progrès de l'anatomie pathologique ont permis d'assigner des caractères précis à un certain nombre d'affections et le champ des gastrites s'est de nouveau étendu.

Sous le nom de gastrite chronique, de « Magenkatarrh », on a réuni en Allemagne la presque totalité des dyspepsies, encore considérées dans les autres pays comme des névroses du tube digestif. Toutefois, les anatomistes, même les plus convaincus, ont dû presque tous faire une certaine place, si petite fût-elle, à la dyspepsie essentielle. C'est ce que vous pourrez voir dans les ouvrages allemands qui datent d'une vingtaine d'années.

Mais de tout temps, et encore aujourd'hui, le diagnostic entre « le catarrhe gastrique » et la dyspepsie est resté fort embarrassant.

Lorsque l'on a introduit dans la science les nouveaux procédés d'étude, on a eu tout à coup l'espoir d'arriver à un résultat plus précis. Aussi de toutes parts a-t-on, à l'aide des moyens que je vous ai fait connaître, poursuivi des travaux qui tous avaient pour but, quand on les considère dans leur ensemble, de distinguer les maladies avec lésions stomacales de celles qui sont purement nerveuses.

De ces premiers travaux, il est résulté précisément le contraire de ce qu'on aurait pu attendre. La minime part faite à la dyspepsie essentielle est allée en s'élargissant de plus en plus aux dépens de la gastrite, et

aujourd'hui la dyspepsie nerveuse est devenue, même pour beaucoup de spécialistes, la dyspepsie banale, commune, tandis que l'inflammation chronique de l'estomac serait l'exception ou l'aboutissant de la première.

Je vous ai signalé chemin faisant les principales causes de ce revirement; il est bon de les rappeler maintenant en les groupant.

— L'étude du chimisme gastrique, faite à l'aide de procédés insuffisants, laisse échapper un grand nombre de cas dans lesquels les opérations chimiques sont très défectueuses. On a donc trouvé chez beaucoup de malades, se plaignant de leurs digestions, un chimisme normal et l'on en a conclu à l'absence de lésions.

Quelques pathologistes ont fait de ce prétendu état normal du chimisme un caractère indiscutable des névroses, et ont classé tous les individus souffrant de l'estomac, tout en ayant une certaine acidité gastrique et une certaine quantité d'HCl libre, parmi les névropathes. J'ai trop souvent insisté sur cet ordre d'erreurs pour avoir besoin d'y revenir.

— L'étude du chimisme gastrique dans certaines maladies dont le caractère nosologique est indiscutable, comme l'ataxie locomotrice pour ne citer qu'un exemple bien caractéristique, a montré qu'il pouvait y avoir, au moment des crises dites gastriques, hypersécrétion d'un liquide acide. On a été ainsi conduit à reconnaître que les maladies nerveuses retentissent sur l'estomac et sont capables d'en troubler les sécrétions. Aussi a-t-on ajouté à la liste des névroses gastriques déjà connues, les névroses sécrétoires.

L'hyperacidité ou l'hyperchlorhydrie d'origine ner-

veuse, mise en doute d'abord par certains pathologistes, est un fait aujourd'hui généralement admis, et, effectivement, son existence paraît bien démontrée. Mais on n'a pas tardé à étendre le domaine des troubles digestifs par névrose sécrétoire. Nous aurons à revenir sur ce point dans notre prochaine leçon.

VINGTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Étude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*). — Dyspepsie nerveuse (*fin*). — Anatomie pathologique des gastropathies.

MESSIEURS,

Je vous ai dit comment l'on avait été amené, en se fondant sur l'existence de crises nerveuses, dans le cours desquelles l'estomac sécrète en abondance un liquide acide, à admettre des névroses sécrétoires. Les déviations chimiques d'origine nerveuse, admises actuellement par Ewald et par la plupart des auteurs allemands, sont de deux variétés : l'hyperacidité et l'anacidité.

Dyspepsie nerveuse.

L'hyperacidité, ou mieux, en nous reportant à ma classification des états chimiques, l'hyperpepsie de variété quelconque, me paraît bien pouvoir être, dans certains cas, d'origine nerveuse.

Mais, en dehors de ces cas encore insuffisamment précisés, on émet une simple hypothèse, lorsqu'on fait de l'hyperpepsie ou de l'hyperchlorhydrie proprement dite une manifestation nerveuse. Nombreux, en effet, sont les faits où l'hyperpepsie peut s'expliquer facilement par une action irritative directe. Je vous citerai, à cet égard, la gastrite alcoolique, la gastrite d'origine médicamenteuse, la gastrite tabagique, etc. Je vous ai montré que l'hyperpepsie dans ses diverses variétés

est le résultat habituel de la plupart des irritations gastriques modérées, suffisamment renouvelées.

Quant à l'anacidité qui correspond à l'état auquel j'ai donné le nom d'apepsie, son origine nerveuse me paraît fort problématique. Ewald admet l'origine nerveuse de l'anacidité lorsque l'état général est bon. Les recherches les plus récentes attribuent l'anacidité du cancer et de l'anémie pernicieuse à l'atrophie des glandes de l'estomac. Cependant, Meyer a décrit récemment l'atrophie glandulaire, la phtisie gastrique chez des individus ayant conservé un état général relativement satisfaisant. Néanmoins, il tient la maladie comme ayant toujours une réelle gravité, et prédisposant à l'anémie pernicieuse progressive.

En dehors de ces cas, l'anacidité serait toujours d'origine nerveuse, et Meyer n'est même pas éloigné de penser qu'il faut tenir compte de cette origine dans la pathogénie de certains cas de phtisie gastrique. Or, je vous ai fait voir que l'apepsie est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit. Elle est parfois latente et passe facilement inaperçue ; elle peut être protopathique, et se montrer avec un bon état général ; mais je ne l'ai jamais vue se comporter comme une névrose. C'est un état fixe, durable, non variable d'un moment à l'autre, et bien moins souvent lié à des phénomènes nerveux que les autres états gastriques. Il est presque toujours possible d'en rattacher l'origine à l'intervention de causes d'irritation stomacale ayant agi pendant longtemps. Chez l'homme, vous savez qu'il faut faire une part prépondérante à l'intoxication tabagique. Chez la femme, l'apepsie est souvent l'aboutissant de certaines gastrites chroniques d'origine médicamenteuse ; on note fréquemment, en pareil cas,

l'abus des purgatifs, et en particulier des eaux minérales purgatives.

L'étude de la motilité stomacale, faite à l'aide des procédés divers dont je vous ai donné la description, a fait dire que bien souvent la dyspepsie résultait d'un affaiblissement du pouvoir moteur. Comme dans beaucoup de faits où l'on a constaté des troubles moteurs le chimisme stomacal a paru normal, on en a conclu que les troubles moteurs étaient primitifs. Ils se traduiraient d'abord par de l'atonie, puis par de la dilatation permanente, et ils seraient capables d'engendrer secondairement des troubles chimiques et du catarrhe avec fermentation. La majorité des cas de dyspepsie chronique répondrait à cette pathogénie. C'est sous une autre forme, mais avec une apparence de plus grande précision, la théorie de M. Bouchard, avec cette différence toutefois qu'on affirme ainsi la théorie nerveuse, par troubles nervo-moteurs, de la dilatation.

Cette théorie a été accueillie avec enthousiasme par les neuropathologistes qui, adoptant les idées de Beard sur la neurasthénie, font de la plupart des dyspeptiques des névropathes atteints de neurasthénie gastrique.

Qu'il me suffise de vous rappeler ici mes recherches sur les troubles évolutifs, comprenant l'étude non seulement des digestions ralenties, mais aussi celle des digestions accélérées. Elles m'ont conduit, vous vous en souvenez, à subordonner d'une manière générale les troubles moteurs aux perturbations chimiques évolutives.

Les faits nouveaux concernant ces troubles évolutifs sont de nature à jeter un certain discrédit sur l'hypothèse des dyspepsies par troubles nervo-moteurs pri-

mitifs, ainsi que sur les diverses manières d'expliquer l'évacuation hâtive de l'estomac, telles que l'insuffisance pylorique d'origine nerveuse, l'augmentation de la tonicité stomacale et l'hypertrophie musculaire. La dernière supposition que je cite dans cette énumération est celle qu'Honigmann a mise en avant à propos d'un diabétique évacuant rapidement son estomac après un gros repas.

En résumé, le chimisme gastrique a été déclaré normal dans des cas où il est notablement altéré ; on a trop généralisé, sans preuves à l'appui, les faits non douteux d'ailleurs de troubles sécrétoires d'origine nerveuse ; on a méconnu les troubles évolutifs dont la fréquence est cependant si grande, et admis, au contraire, dans les digestions ralenties de prétendus troubles nervo-moteurs primitifs dont l'existence est loin d'être établie. Cette séméiologie, qui a pour fondement une technique insuffisante ou même inexacte, a conduit à étendre d'une manière inconsidérée le domaine des affections nerveuses primitives de l'estomac.

Passons à des considérations d'un autre ordre, celles qui sont relatives aux conditions étiologiques. Certains pathologistes ont fait observer que les causes des dyspepsies sont précisément celles des névroses.

Le surmenage cérébral, l'influence héréditaire, celle de la race, des professions ; parmi les causes occasionnelles, le surmenage des sens, les secousses affectives, morales ; les intoxications elles-mêmes, l'alcool, le tabac, la morphine, etc., agiraient en provoquant une perturbation initiale du système nerveux, et, quand bien même cette perturbation se traduirait d'abord par de la dyspepsie, cette dyspepsie serait

tout simplement, comme Beard le soutient, la première manifestation de la neurasthénie.

On n'a évidemment pas tenu un compte suffisant, dans cette manière de représenter la pathogénie de la dyspepsie, de la fréquence des irritations gastriques directes, des effets que peuvent déterminer sur l'estomac les agents toxiques (alcool, tabac, etc.), que l'on suppose agir d'une manière détournée par voie nerveuse.

On n'a pas tenu compte, non plus, des états gastriques latents, dont j'ai indiqué la fréquence et dont les manifestations peuvent devenir sensibles à la suite de l'intervention d'une cause qui, en apparence, est le point de départ de la maladie, tandis qu'elle la fait entrer simplement dans une nouvelle phase. J'ai observé un grand nombre de cas de ce genre. Les malades sont dyspeptiques depuis longtemps, depuis plusieurs années parfois, avant de devenir neurasthéniques. Le diagnostic de la dyspepsie n'a souvent pas été fait et la neurasthénie se déclare sous l'influence d'une cause qui peut bien amener une perturbation nerveuse, mais qui en même temps aggrave brusquement une dyspepsie déjà existante, ou plutôt fait prendre à la gastropathie une forme séméiologique nouvelle.

Voici, comme exemple de ces états latents, le chimisme stomacal d'un jeune homme faisant abus du tabac et menant une vie un peu irrégulière, mais n'éprouvant cependant aucun trouble digestif:

T = 0,401	H = 0,137	0,310	A = 0,239
F = 0,091	C = 0,173		α = 0,58

25c.c. de liquide mal émulsionné, très coloré; peptones abondantes, pas de réaction des acides gras.

Enfin, la marche de la dyspepsie, l'association de

cet état aux nombreux désordres nerveux que vous connaissez, la succession des phénomènes, c'est-à-dire l'aggravation apparente des troubles gastriques en même temps que le développement des symptômes nerveux, tout cela a été considéré comme pouvant fournir des preuves de la subordination de la dyspepsie à un état névropathique. Quelques neuropathologistes mettent même sur le compte de la névropathie, un certain nombre de symptômes que d'autres rapportent aux troubles digestifs. Par exemple les vertiges, les palpitations relèveraient de la neurasthénie et non de la dyspepsie.

Les observations cliniques les mieux prises ne peuvent être démonstratives à cet égard. Si, par exemple, j'établis que les troubles dyspeptiques sont antérieurs à l'apparition des phénomènes nerveux, on m'objectera simplement que la maladie nerveuse a commencé par la dyspepsie.

Si je cherche à établir que les phénomènes nerveux suivent les fluctuations des troubles dyspeptiques et, par conséquent, leur sont subordonnés ; si je montre que certains malades ne sont devenus nerveux que parce qu'ils digéraient mal ; qu'ils retrouvent le sommeil et les forces dès que leur état gastrique s'améliore, on ne manquera pas de dire que la proposition peut être retournée et que ce sont les troubles dyspeptiques qui suivent les variations des phénomènes nerveux.

D'ailleurs, un grand nombre de cas sont très complexes et susceptibles de se prêter à des interprétations contradictoires.

Voici, par exemple, une de mes malades hystériques. Elle a été chlorotique et a pris des médicaments irri-

tants; plus tard, elle a eu plusieurs grossesses à la suite desquelles est survenue de l'entéroptose avec ectopie du rein droit. Nous sommes actuellement en présence à la fois de troubles nerveux, de désordres statiques et de gastropathie d'origine irritative. Il est réellement difficile en pareil cas de faire la part des diverses causes morbides intervenues pour la réalisation de ce complexus pathologique.

Dans le but de m'éclairer, j'ai relevé un certain nombre d'observations typiques pour voir si l'on peut établir un rapport entre les névroses et les troubles chimiques.

J'ai pris parmi mes malades les grands névropathes avérés : 1° les neurasthéniques chez lesquels la neurasthénie, de forme cérébrale ou médullaire, pouvait être considérée comme primitive; 2° les hystériques et les hystéro-neurasthéniques.

J'ai trouvé chez ces malades les états chimiques les plus divers, et une fois seulement sur 39 cas, un chimisme tout à fait normal, chez un malade atteint de neurasthénie primitive, et qui d'ailleurs n'éprouvait aucun trouble digestif. Dans l'hystérie gastrique même, dont la nature nerveuse est indiscutable, l'état chimique est variable suivant les cas. Il est surtout mauvais dans l'anorexie hystérique. Toutefois chez les névropathes primitifs, les types hyperpeptiques sont plus fréquents que les types hypopeptiques, et j'ajoute que parfois les résultats de l'analyse chimique sont plus irréguliers, moins fixes peut-être d'un moment à l'autre que chez les non-névropathes.

Il est inutile de vous donner la statistique complète de ces faits. Je vous citerai seulement quelques exemples d'états gastriques chez les hystériques.

Chez une jeune fille hystérique anorexique, au début de la période d'anorexie, nous trouvons :

T = 0,372	H = 0,007 } 0,197		A = 0,156
F = 0,175	C = 0,190 }		α = 0,78

12 juillet 1889.

Plus tard, lorsque l'état anorexique s'est aggravé :

T = 0,175	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,102	C = 0,073	α = 1,02

27 octobre 1889.

Plus tard encore, l'anorexie persistant :

T = 0,279	H = 0,093 } 0,196	A = 0,100
F = 0,083	C = 0,103 }	α = 0,06

5 décembre 1889.

Enfin la crise touche à sa fin, bien qu'il persiste encore des symptômes de dyspepsie et on obtient les chiffres suivants :

T = 0,328	H = 0,000	A = 0,138
F = 0,178	C = 0,150	α = 0,92

Vous remarquerez la variabilité de ces résultats et surtout le singulier état chimique révélé par le troisième examen, celui du 5 décembre, état dans lequel les produits chloro-organiques (C) sont de valeur probablement nulle.

Il est difficile de comprendre comment une perturbation nerveuse peut se traduire par des désordres chimiques aussi caractérisés. Mais voyez combien ces cas sont en général complexes. Cette jeune fille avait antérieurement été atteinte de chlorose intense, dyspeptique, avec hématémèses, et encore aujourd'hui, depuis que l'hystérie gastrique a disparu, elle est restée dyspeptique. Il est donc probable que l'anorexie hystérique est venue se greffer sur un état gastrique organopathique de date ancienne.

Dans un cas de bouillonnement hystérique de Kussmaul, le seul que j'aie observé, le chimisme stomacal, au bout d'une heure, était le suivant :

T = 0,270	H = 0,008	0,157	A = 0,130
F = 0,113	C = 0,149		α = 0,81

Liquide abondant, mal émulsionné, mal digéré, filtrant facilement ; peptones moyennement abondantes, syntonine ; pas de réaction des acides organiques.

Il existait en même temps chez cette malade des signes de chlorose.

Quand on procède en sens inverse, c'est-à-dire quand on part des types gastriques et qu'on recherche quels sont ceux qui s'accompagnent le plus souvent de désordres nerveux, ressemblant le plus aux symptômes de la neurasthénie, on aboutit au même résultat. On reconnaît, effectivement, que la neurasthénie peut s'allier à tous les types chimiques. Elle est particulièrement fréquente lorsqu'il existe des troubles évolutifs avec dilatation stomacale et fermentation.

Si maintenant l'on tient compte, non plus de la neurasthénie, mais des symptômes nerveux stomacaux, tels que la gastralgie, les vomissements, on voit nettement que ces phénomènes sont, comme je vous l'ai dit déjà, beaucoup plus communs et plus accusés chez les hyperpeptiques que chez les hypopeptiques. Mais souvent la maladie prenant cette forme nerveuse relève incontestablement d'une irritation directe de l'estomac produite soit par une alimentation défectueuse, soit par l'abus des boissons fermentées, soit par toute autre cause de ce genre.

Notre enquête sur la dyspepsie dite nerveuse nous conduit donc à formuler les propositions suivantes :

Les troubles chimiques sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le pensait à l'époque où l'étude du suc gastrique était faite par des procédés insuffisants. Ces troubles chimiques peuvent expliquer divers phénomènes mal interprétés, notamment les prétendus désordres primitifs de la motilité stomacale. Ils sont souvent très accusés chez les névropathes les plus avérés, de même que dans les névroses à détermination gastrique.

Cependant la dyspepsie nerveuse est actuellement encore considérée comme étant la dyspepsie proprement dite, essentielle, sans lésions.

Du moment où l'étude attentive des faits nous montre qu'elle s'accompagne de modifications du chimisme stomacal variables et souvent très accusées, analogues à celles qui caractérisent les affections organopathiques de l'estomac, nous devons nous poser une nouvelle série de questions :

Quelle est la signification de ces troubles chimiques au point de vue anatomo-pathologique ? Quels sont ceux de ces troubles qui peuvent se produire en l'absence de toute lésion et par conséquent correspondre à la dyspepsie essentielle ? Enfin, si cette forme de dyspepsie existe, est-il possible de la reconnaître pendant la vie à l'aide des signes tirés de l'examen direct du processus digestif ?

Nous voilà donc conduit, avant de nous prononcer sur la question si débattue de la dyspepsie nerveuse, à nous enquérir des rapports qui existent entre les déviations chimiques de la digestion gastrique et les lésions anatomo-pathologiques de l'estomac.

Avant de vous présenter un résumé de nos connaissances sur l'anatomie pathologique des gastropathies,

il me paraît nécessaire de vous rappeler quelques détails d'anatomie normale.

Structure de la muqueuse stomacale.

Je vous ai déjà fait remarquer que tout ce qui est introduit dans l'estomac pénètre pour ainsi dire à l'intérieur d'une glande ou mieux d'une sorte de cavité représentant un canal excréteur élargi.

Reportez-vous à la structure de l'estomac, que je ne puis entreprendre de vous décrire. Vous remarquerez que la surface stomacale est revêtue d'une simple couche épithéliale continue qui pénètre sans ligne de démarcation jusque dans les glandes. Cet épithélium est cylindrique ou prismatique par pression réciproque, et fermé par une membrane sans plateau.

Les glandes ont donné lieu à de nombreuses discussions. Elles renferment trois variétés d'épithélium : les cellules principales ou adélomorphes, les cellules de bordure ou de revêtement ou encore délomorphes, et les cellules de Nussbaum. Les deux premières variétés sont les plus importantes.

Les cellules principales (Heidenhain) ou adélomorphes (Rollett), sont des éléments pâles, nucléés, très finement granuleux. Elles sont tantôt régulièrement disposées à la façon des cellules cylindriques (région pylorique), tantôt distribuées plus irrégulièrement et de forme polyédrique (région de la grande courbure).

Les cellules de bordure (Heidenhain), délomorphes (Rollett) ou de revêtement sont des éléments plus volumineux, foncés, grossièrement granuleux, fixant avec plus d'intensité les réactifs colorants. Situées à la périphérie du tube glandulaire, elles forment une couche discontinue et font saillie sur la partie externe du tube auquel elles donnent un aspect moniliforme.

Les cellules de Nussbaum ont l'apparence des éléments blancs du sang.

Ces divers éléments cellulaires sont différemment répartis suivant les régions, et leur disposition dans les glandes, plus encore que la forme de celles-ci, permet de distinguer trois sortes de régions au point de vue glandulaire : la région pylorique et la région du grand cul-de-sac ; celle du cardia.

Les glandes comprennent l'embouchure ou canal excréteur, le col et le corps. Au niveau de l'embouchure l'épithélium de la surface stomacale se continue sans interruption et sans changement de caractères. Le corps de la glande est un tube simple ou divisé en digitations dont l'épithélium varie suivant les régions.

Les glandes pyloriques typiques contiennent exclusivement des cellules principales régulièrement disposées et quelques cellules de Nussbaum. Dans les glandes du grand cul-de-sac, on voit un plus ou moins grand nombre de cellules de bordure, et à côté d'elles des cellules principales disposées d'une manière un peu plus irrégulière que dans les glandes pyloriques et obstruant la lumière de la glande. Les cellules de bordure sont d'autant plus nombreuses qu'on se rapproche plus du cardia ; puis à ce niveau règne un anneau étroit de glandes dépourvues de cellules de bordure.

Ajoutons, comme dernier détail, que, sur les coupes transversales des glandes, les cellules de bordure ou de revêtement forment autour du centre du tube glandulaire des figures en croissant analogues aux croissants de Gianuzzi des glandes salivaires.

Au point de vue physiologique, on attribue aux

cellules principales la sécrétion de la pepsine et, comme il en existe dans toutes les régions, on ne peut pas dire que la sécrétion peptique soit l'attribut d'une portion de l'estomac plutôt que d'une autre.

Le rôle des cellules de bordure reste encore mal déterminé, puisque Heidenhain en fait des éléments sécréteurs d'HCl libre et que nous savons maintenant que la mise en liberté de l'HCl est le résultat d'une réaction fermentative. Mais il est possible que les éléments chimiques directement formés par les deux espèces de cellules en présence puissent commencer à réagir dans la glande elle-même et produire une certaine quantité d'acide chlorhydrique au moment où la sécrétion vient sourdre à la surface de l'estomac.

Heidenhain a vu le premier que les éléments glandulaires subissent du fait de la digestion des modifications portant sur le volume et sur l'aspect du protoplasma et du noyau. Ces modifications ne seraient pas exactement les mêmes dans les glandes pyloriques et dans les glandes du grand cul-de-sac. Ce sont là des faits intéressants, mais d'une interprétation difficile.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ces connaissances que l'estomac est d'une grande richesse en éléments cellulaires de divers ordres, très délicats, vulnérables, se renouvelant incessamment.

VINGT ET UNIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Etude de l'élément DYSPEPSIE (*suite*) : Anatomie pathologique des gastropathies; conclusions relatives à la question de la dyspepsie nerveuse.

MESSIEURS,

Je tiens à terminer aujourd'hui ce que j'ai à vous dire sur l'élément morbide dyspepsie, de façon à pouvoir, après les vacances du jour de l'an, entreprendre immédiatement l'étude des moyens thérapeutiques de la médication antidyspeptique. Mais il me reste encore un assez grand nombre de faits à vous exposer et je me vois obligé d'aller un peu vite.

Vous vous souvenez que nous avons été amené, dans la dernière leçon, à nous préoccuper de la signification anatomo-pathologique des déviations de la digestion gastrique, reconnues chimiquement.

Anatomie pathologique des gastropathies.

Je vous ai dit qu'au point de vue anatomique on distinguait dans la muqueuse stomacale deux espèces de glandes. Les cellules épithéliales de la surface stomacale et les éléments cellulaires de ces glandes, notamment ceux qui portent le nom de cellules principales, se modifient vite après la mort. On peut faire digérer rapidement les cellules principales sous le microscope en ajoutant à la préparation une petite quantité d'HCl. Pendant les derniers temps de la vie, dans le cours

d'une agonie plus ou moins longue, ces cellules peuvent déjà subir, par suite du jeûne ou plutôt du contact avec le contenu acide de l'estomac, de sensibles modifications. Celles-ci marchent très rapidement après la mort et d'autant plus vite que le contenu stomacal est plus acide et plus abondant.

Il en résulte que dans les conditions ordinaires, lors d'autopsies pratiquées vingt-quatre heures après la mort, il est impossible de se procurer des estomacs non altérés, et que, l'histologie fine, notamment l'étude des altérations cellulaires, est d'une grande difficulté, ou, quand elle est encore possible, d'une interprétation douteuse. Aussi les descriptions anatomo-pathologiques des diverses variétés de gastrite sont-elles restées jusqu'à présent assez imparfaites.

J'ai pu dans ces derniers temps me procurer des estomacs tout à fait frais et instituer des recherches histologiques avec le concours de mes internes, notamment de M. Pineau. Nos examens ont porté sur des sujets dont le chimisme stomacal avait été déterminé pendant la vie. Quoique encore au début de ces études, j'ai déjà acquis la conviction que l'anatomie pathologique des gastropathies est très complexe et qu'il existe, entre autres, diverses variétés d'altérations glandulaires des plus intéressantes. C'est là un résultat auquel on devait du reste s'attendre, étant données les notions d'histologie normale.

Je dois me borner, Messieurs, à vous présenter un simple tableau de ces lésions.

Il faut considérer séparément le tissu interstitiel de la muqueuse et les glandes.

Lésions du tissu interstitiel.

Les lésions constatables du tissu interstitiel sont :

1° L'infiltration par des petits éléments cellulaires

ressemblant aux leucocytes. Cette infiltration peut prendre des porportions très variables. Tantôt elle se limite au tissu profond et y forme des traînées ou des amas qui simulent des abcès miliaires, tantôt elle s'étend à toute l'épaisseur de la muqueuse et se prolonge jusqu'à la surface où les cellules rondes viennent se mêler avec les cellules épithéliales desquamées.

Enfin elle peut être prédominante dans les couches superficielles de la muqueuse ou limitée aux parties superficielles et aux parties profondes, respectant plus ou moins complètement la zone intermédiaire. Cette dernière disposition est peut-être celle qui est le plus fréquemment réalisée.

Une telle lésion indique un processus récent, aigu ou subaigu, et s'accompagne en général d'un certain degré de congestion suivie ou non de suffusions sanguines périvasculaires.

2° L'épaississement du tissu interstitiel sous l'apparence, soit de tissu jeune embryonnaire avec multiplication cellulaire, — et il y a presque constamment dans ce cas coexistence d'une infiltration leucocytique —, soit de tissu fibroïde lamelleux, riche parfois, dans la région pylorique, en fibres musculaires ascendantes.

Cette transformation scléreuse présente deux variétés, suivant qu'elle est atrophique et entraîne la rétraction de la région scléreuse avec étouffement du tissu parenchymateux voisin, ou qu'elle est hypertrophique, ce qui se présente plus rarement. A la forme hypertrophique, on pourrait peut-être rattacher les productions polypeuses.

Lésions des glandes.

Les altérations glandulaires sont plus complexes.

La desquamation et la disparition sur place de l'épithélium sont des altérations fréquentes. Lorsqu'elles

portent exclusivement sur l'épithélium de la surface et sur celui de l'embouchure des glandes jusqu'au col, elles sont le plus souvent cadavériques et la conséquence de l'action digestive du suc gastrique.

Cependant j'ai pu les constater sur des pièces recueillies peu après la mort, et Jaworski les a signalées sur des fragments d'estomac enlevés par le chirurgien.

On peut encore noter la disposition irrégulière de l'épithélium ou la séparation du revêtement épithélial de la paroi du tube glandulaire, que les éléments soient en voie d'atrophie ou qu'ils se soient décollés sous l'influence d'un processus analogue à celui de l'œdème.

Une modification beaucoup plus importante est le gonflement hypertrophique avec ou sans multiplication des noyaux. Cette modification a été constatée pour les deux espèces de cellules. Mais elle peut être limitée suivant le cas à une seule espèce de cellules, soit tantôt aux cellules principales, tantôt aux cellules de revêtement. Sachs a vu une multiplication par mitose dans la gastrite expérimentale.

J'ai constaté le même fait, surtout dans les cellules de revêtement, sur un assez grand nombre de pièces pathologiques.

La multiplication des noyaux ne se montre pas exclusivement dans des éléments gonflés, hypertrophiés ; on peut l'observer surtout dans les cellules principales dans des éléments dont le corps protoplasmique est parfois très petit.

Les lésions le plus souvent décrites sont les lésions de dégénérescence qui peuvent aboutir à l'atrophie et à la disparition des cellules. Cependant l'une d'entre elles peut conduire à l'hypertrophie, c'est la dégénérescence muqueuse. Elle est particulière à l'épithélium de

la surface et aux cellules prismatiques glandulaires, qui, d'après les anciens observateurs, sont productrices du mucus. Ces cellules deviennent parfois énormes et prennent en s'hypertrophiant le caractère de l'épithélium prismatique jusque dans le fond des culs-de-sac. D'autres fois, on constate surtout au niveau du conduit excréteur, la formation de nombreuses boules hyalines semblables à celles de la néphrite.

Quant aux cellules de la surface elles peuvent acquérir plus ou moins nettement l'aspect de cellules caliciformes.

Lorsque les cellules de bordure sont gonflées, hypertrophiées, elles deviennent en même temps plus épaisses et sont soit comme vitreuses, soit au contraire fortement granuleuses. Dans quelques cas elles renferment des noyaux multiples et un espace arrondi, plus rarement deux, semblables à des vacuoles, mais jamais je n'y ai vu de bouchons muqueux.

De toutes les dégénérescences, celle qui a été le plus souvent signalée est l'infiltration graisseuse avec atrophie. Cependant cette dégénérescence est probablement rare, car je n'ai pas encore eu l'occasion de la rencontrer. J'ai simplement noté dans quelques cas un petit nombre de corps granuleux, tantôt graisseux, tantôt pigmentaires. Ces dernières formations coïncident avec des suffusions sanguines siégeant dans le voisinage des vaisseaux.

Une des altérations les plus fréquentes consiste dans la confluence des cellules en masses granuleuses communes, contenant ou non des noyaux visibles. Cette altération frappe plus particulièrement les cellules principales, qui tendent ainsi à disparaître en laissant à leur place une sorte de détritus granuleux. Dans certains cas, au lieu d'une masse granuleuse à fines granu-

lations, la fonte cellulaire étant en quelque sorte plus complète, on ne voit qu'une masse claire dans laquelle on distingue à peine quelques traînées protoplasmiques et des noyaux pâles plus ou moins nombreux.

Ces diverses altérations aboutissent à l'atrophie des glandes.

Jusqu'à présent on n'a pu constater nettement la transformation des cellules d'une variété dans l'autre, transformation des cellules principales en cellules de bordure ou vice versa. On a simplement noté un état tel que toute différenciation entre ces éléments devenait impossible. Je vous indiquerai cependant, dans un instant, pourquoi mes examens histologiques me portent à penser que ces transformations sont très probablement susceptibles de se produire.

Les diverses modifications de l'épithélium, que ces modifications soient combinées ou non avec des lésions interstitielles, entraînent à leur suite et suivant leur nature des altérations glandulaires dont les principales sont le gonflement hypertrophique, l'atrophie plus ou moins complète jusqu'à la disparition partielle ou totale, la transformation kystique ou l'évidement en godet. La dernière de ces altérations, l'évidement en godet, conduit parfois à la formation d'une érosion avec perte de substance. Enfin on a décrit une lésion polyadénomateuse dont l'histoire semble appartenir en partie au moins au cancer.

J'ajouterai qu'outre ces lésions, on peut voir à l'intérieur des glandes et dans le tissu interstitiel divers produits d'exsudation, tels que des grains pigmentaires, des cellules granulo-graisseuses analogues aux corps granuleux cérébraux et des concrétions amorphes plus ou moins volumineuses, assez semblables à des blocs amy-

loïdes, mais ne se colorant pas comme la matière amyloïde. Ces concrétions de nature encore indéterminée sont disséminées dans quelques cas en grande abondance dans le tissu interstitiel.

Des masses hyalines, d'un autre genre, d'apparence vitreuse, se développent parfois nettement dans les éléments cellulaires des glandes en les envahissant de la périphérie au centre, et lorsqu'elles ont acquis une certaine extension, elles offrent une grande analogie avec les cylindres hyalins de la néphrite.

Messieurs, du côté des vaisseaux, outre la congestion, l'élargissement et les suffusions sanguines superficielles ou profondes que je vous ai déjà signalées, on rencontre diverses altérations, dont les principales sont les thromboses, l'artérite qui se présente à un degré plus ou moins prononcé, le gonflement des veines qui a été signalé, notamment par Senator et Munk, chez les cardiopathes cachectiques et qui serait capable d'entraîner des lésions glandulaires, enfin la dégénérescence amyloïde. Les thromboses peuvent être la conséquence de coagulations sanguines ou de l'accumulation de globules blancs. Opochowski a décrit des thrombus de ce genre apparaissant à l'œil nu, sous forme de taches, et pouvant s'accompagner d'une dégénérescence hyaline des parois des vaisseaux, dégénérescence qui serait en rapport avec la formation des érosions et des ulcérations.

La musculeuse de la muqueuse est tantôt épaissie et parfois infiltrée de petites cellules, tantôt amincie et dissociée. J'y ai vu des corps granuleux et des infiltrations pigmentaires.

Citons enfin l'atrophie, ou au contraire l'épaississement des autres tuniques de l'estomac, notamment de la musculeuse.

Les altérations des nerfs sont encore peu connues. Dans 41 cas de dyspepsie nerveuse « réflexe » avec troubles vagues, Jürgens (d'après Ewald), a trouvé une dégénérescence totale des plexus de Meissner et d'Auerbach, et coïncidemment, dans les cas où s'étaient montrés d'autres symptômes que des troubles sensitifs seuls, des dégénérescences des fibres musculaires ainsi que des varicosités veineuses. A. Blaschko a fait des recherches analogues sur les plexus nerveux de l'intestin, et il les a trouvés lésés dans un cas où la maladie avait revêtu l'apparence d'une dyspepsie gastrique nerveuse. Cependant les altérations des ganglions semi-lunaires et de leurs branches, signalées dans diverses autopsies, se sont montrées en relation avec des altérations du pancréas ou des capsules surrénales plutôt qu'avec des affections stomacales. Il serait intéressant de poursuivre ces recherches.

Les lésions élémentaires peuvent se combiner de façons assez diverses pour constituer les différents types de la gastrite chronique. Jusqu'à présent, tout en tenant compte des faits anatomiques les plus importants, les pathologistes se sont bornés à donner de la gastrite chronique une idée d'ensemble, sans chercher à dégager certains types. C'est à peu près comme si l'on comprenait dans une description commune les différentes variétés de néphrite chronique. La confusion commise est même plus grande encore, car les variétés de la gastrite chronique sont certainement plus nombreuses que celles de la néphrite.

Maintenant que nous possédons des notions beaucoup plus précises qu'autrefois sur la séméiologie gastrique, il est indispensable de faire également pro-

gresser nos connaissances en anatomie pathologique, et de chercher à établir certaines variétés anatomiques en rapport avec les types cliniques dès maintenant précisés.

Lésions de la gastrite chronique.

Je regrette de ne pouvoir entrer à cet égard dans les détails que comporterait cette partie importante de notre étude.

Mais j'espère que, grâce à la courte description précédente des lésions élémentaires, vous comprendrez aisément l'aperçu sommaire que je vais vous présenter sur les principales variétés anatomiques de la gastrite chronique, telles qu'elles semblent se dégager de mes recherches personnelles.

Les lésions de la gastrite chronique peuvent porter d'une manière prépondérante sur l'appareil glandulaire, parfois même d'une manière presque exclusive sur cet appareil.

Ce fait important nous permettra d'établir entre la gastrite parenchymateuse et la gastrite interstitielle, une distinction analogue à celle qui a été admise pour les néphrites.

La gastrite interstitielle comprendra tous les cas dans lesquels le processus interstitiel est prédominant et de nature à déterminer secondairement l'altération de l'appareil glandulaire.

Dans un bon nombre de cas, les lésions des glandes et du tissu interstitiel procéderont simultanément pour constituer les formes mixtes de la gastrite chronique.

En raison de la diversité des glandes gastriques, diversité qui, vous l'avez vu, se rattache beaucoup plus étroitement à la constitution histologique de ces glandes qu'à leurs caractères morphologiques, la gastrite parenchymateuse peut présenter deux formes distinctes.

Dans l'une et l'autre, les altérations principales por-

tent sur les épithéliums glandulaires et atteignent les deux variétés de cellules que nous connaissons maintenant. Mais dans l'une des formes, le processus a pour résultat la disparition plus ou moins complète des cellules principales, tandis qu'au contraire les cellules de revêtement persistent ou même se multiplient ; dans l'autre, on observe précisément le contraire, à savoir une tendance à la disparition complète des cellules de bordure et au remplacement de ces éléments et même des cellules principales par des cellules cylindriques.

Nous désignerons la première variété sous le nom de *gastrite parenchymateuse hyperpeptique*, la seconde sous celui de *gastrite parenchymateuse muqueuse*.

Gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

La gastrite parenchymateuse que je désigne ici par l'épithète d'hyperpeptique, à défaut d'un autre qualificatif meilleur, s'est montrée à l'état typique, dans un cas de gastrosuccorrhée intense, avec ulcère stomacal, cas qui s'est terminé d'une manière fatale par ramollissement cérébral dû à une artérite oblitérante d'une des artères sylviennes.

L'épithélium de la surface stomacale et celui des canaux excréteurs des glandes jusqu'au collet avait disparu ; mais l'estomac n'ayant pu être enlevé que vingt-quatre heures après la mort, il est possible que cette lésion fût *post mortem*. Tout l'appareil glandulaire de l'estomac était remarquablement conservé dans toutes les régions, et les tubes glandulaires paraissaient même plutôt élargis que rétrécis.

Ce qui était surtout fort remarquable, c'est que partout les glandes étaient histologiquement constituées de la même manière, si bien qu'il était absolument impossible de différencier, à cet égard, la région pylorique de celle du grand cul-de-sac.

Or, dans toutes les glandes, c'est-à-dire dans toute l'étendue de l'estomac, il n'existait qu'un seul et même type de cellules, et ces cellules répondaient, par leurs principaux caractères, aux cellules dites de bordure ou de revêtement. Elles étaient gonflées, fortement granuleuses, manifestement hypertrophiées et irrégulièrement disposées ; la plupart d'entre elles renfermaient plusieurs noyaux et parfois des espaces clairs, vacuolaires.

La multiplication nucléaire était si considérable que, dans certains points, les tubes glandulaires étaient convertis en colonnes de noyaux pressés les uns contre les autres et entourés seulement d'une très petite quantité de protoplasma granuleux.

Il n'y avait pas trace d'infiltration interstitielle, ni à la surface de la muqueuse, ni dans le fond.

J'ai encore observé la même lésion, mais avec un commencement d'infiltration interstitielle, chez un malade qui, atteint d'atrophie musculaire et de néphrite parenchymateuse, avait présenté un chimisme stomacal caractérisé par une hyperpepsie chloro-organique avec hyperchlorhydrie tardive. Nous allons revenir sur les faits de cet ordre à propos des formes mixtes de la gastrite.

Gastrite parenchymateuse muqueuse.

La gastrite parenchymateuse que je désigne sous le nom de muqueuse, doit être mise en opposition avec la précédente. Elle est caractérisée comme elle par la transformation de toutes les glandes stomacales en un type unique. Ce type résulte de la substitution aux cellules principales et aux cellules de bordure, d'un épithélium qui présente les mêmes caractères que l'épithélium prismatique de la surface et de l'embouchure. Cet épithélium est hypertrophié et en voie de multiplication ; il tend en outre à se remplir, ainsi que l'épithélium de la surface, de bouchons muqueux. Par-

fois il semble donner naissance à des boules hyalines qui ne sont peut-être pas de nature muqueuse et qui, en tout cas, ressemblent aux exsudats en boules de la néphrite. Le cas le plus caractéristique de cette forme de gastrite chronique a été observé dans l'estomac d'une femme morte d'anémie pernicieuse progressive ; il a été publié par mon interne M. Pineau (*France médicale*).

Il existait un degré notable d'infiltration dans le tissu interglandulaire.

Atrophie glandulaire.

Enfin je dois signaler comme lésion glandulaire, dont je n'ai pu encore suivre les différentes phases, l'atrophie plus ou moins complète des glandes, avec amincissement général de la muqueuse, sans lésion irritative interstitielle, sans sclérose.

Gastrites interstitielles.

Les diverses variétés de gastrite interstitielle comprennent les faits dans lesquels les lésions principales portent sur le tissu conjonctif, en entraînant à leur suite une dégénérescence atrophique des glandes. Au début, les parties malades sont infiltrées de cellules lymphoïdes ou d'un mélange de globules blancs et d'éléments embryonnaires provenant de la multiplication des cellules du tissu interstitiel. Plus tard, les éléments lymphoïdes disparaissent et le tissu interstitiel s'organise en tissu fibreux, qui en se rétractant conduit à l'atrophie générale de la muqueuse gastrique. Ces lésions sont celles qui ont été le mieux décrites. On peut en distinguer trois variétés : la gastrite interstitielle à tendance hypertrophique (la moins bien connue) ; la gastrite interstitielle vulgaire ou atrophique ; la gastrite interstitielle amyloïde qui marche de pair avec la dégénérescence amyloïde des vaisseaux de la muqueuse et conduit comme la variété précédente à l'atrophie plus ou moins complète de l'appareil glandulaire.

Gastrites mixtes.

Outre ces deux grandes variétés de gastrite (parenchymateuse et interstitielle), il convient de signaler l'existence de formes mixtes qui m'ont même paru très fréquentes.

La forme mixte la plus intéressante est celle qui est constituée par l'association des lésions de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique avec une inflammation interstitielle plus ou moins accusée. Cette variété de gastrite me semble correspondre à la lésion que Korczynski et Jaworski ont décrite, dans un intéressant travail, sous le nom de *catarrhe acide.*

Ces observateurs assignent à ce catarrhe, pour caractères principaux, l'état mamelonné de la muqueuse, l'infiltration leucocytique du tissu interstitiel, la dégénérescence, puis la destruction des cellules fondamentales avec persistance des cellules de revêtement.

La dégénérescence glandulaire serait consécutive à l'infiltration interstitielle. La guérison ne serait possible que quand celle-ci se résout. En cas contraire, la lésion tendrait vers la sclérose et l'atrophie. Toujours, d'après les mêmes auteurs, le processus aurait pour point de départ un état inflammatoire, né sous l'influence d'une excitation quelconque. Après avoir débuté par une vive congestion avec afflux considérable de leucocytes, il déterminerait une suractivité des cellules glandulaires, et par suite une augmentation qualitative et quantitative de sécrétion. Le suc gastrique acide, ainsi produit, digérerait les épithéliums de la surface, et les éléments les moins résistants des glandes, c'est-à-dire les cellules principales.

En laissant de côté l'explication théorique proposée par Korczynski et Jaworski, il est facile de reconnaître l'analogie de la lésion qu'ils ont décrite avec celle qui

constitue l'état que je désigne sous le nom de gastrite hyperpeptique. Celle-ci d'ailleurs, nous l'avons vu, peut s'allier à un certain degré d'infiltration interstitielle.

De même la gastrite muqueuse peut se compliquer de processus interstitiel. Il existait dans le cas que nous avons précédemment rapporté un certain degré d'infiltration et de sclérose et j'ai eu, depuis, l'occasion d'observer des faits dans lesquels le tissu interstitiel était très altéré.

Je ne puis m'appesantir sur ces faits anatomiques dont l'importance doit vous frapper. Cette importance éclate dans tout son jour, lorsqu'on rapproche les résultats fournis par l'examen du suc stomacal pendant la vie, de ceux que donne l'étude histologique de la paroi gastrique.

Rapports entre les types chimiques et les lésions.

Vous avez dû remarquer que les types chimiques offrent une grande diversité; les lésions révélées par le microscope ne sont pas moins variables. De plus, ces lésions sont souvent inégalement réparties dans les différentes régions de la paroi stomacale.

Voici, par exemple, un estomac dans lequel, avec une gastrite interstitielle atrophique de la région pylorique, règne dans le reste de la muqueuse une excitation glandulaire hyperpeptique; en voici un autre, au contraire, où la région pylorique est relativement beaucoup moins lésée que le reste de la muqueuse. Il résulte de ces particularités autant de combinaisons dans la nature et dans la répartition des lésions que de variétés dans les types chimiques.

D'après les faits que j'ai observés, les types chimiques sont incontestablement l'expression même des lésions.

A la gastrite parenchymateuse hyperpeptique correspond, comme son nom l'indique, les diverses va-

riétés d'hyperpepsie avec ou sans gastrosuccorrhée. Cet état semble correspondre à une lésion irritative des cellules de bordure, et il dépend peut-être en même temps des altérations des cellules principales. Le catarrhe acide décrit par Korczynsky et Jaworski, dans lequel, vous l'avez vu, les cellules de revêtement persistent contrairement aux cellules principales, a été observé sur des pièces fraîches provenant d'individus affectés d'ulcère avec hypersécrétion, c'est-à-dire précisément de la même maladie que le sujet qui m'a fourni l'exemple typique de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique.

La gastrite parenchymateuse muqueuse correspond à l'apepsie plus ou moins absolue. Il semble qu'en l'absence des cellules de bordure, alors même que tous les tubes glandulaires sont remplis d'épithélium, le suc stomacal perde ses qualités digestives. Cette sorte de lésion représente à coup sûr la variété la plus pure de l'ancien catarrhe gastrique, car les seuls épithéliums persistants dans ce cas sont ceux qui ont été considérés comme producteurs du mucus et on les trouve d'ailleurs assez souvent remplis partiellement par une matière ayant une apparence muqueuse.

Permettez-moi, cependant, de ne pas me prononcer, quant à présent, sur cette question, car nos connaissances sur les caractères muqueux du suc gastrique et sur la signification de cet état muqueux me paraissent peu précises. Ainsi la malade qui était atteinte de la gastrite parenchymateuse muqueuse la plus typique donnait un suc stomacal ne paraissant pas contenir d'excès de mucus. D'autre part, on peut trouver du mucus dans les liquides des hyperpeptiques. A l'autopsie d'un cas de ce genre j'ai noté une couche continue de

mucus excessivement adhérent, très difficile à détacher, extrêmement visqueux et épais. L'état du suc gastrique, au point de vue de son contenu en mucus, n'a donc pas de signification déterminée. Chez certains malades soumis aux lavages, l'eau de lavage ressort sans entraîner de mucosités, tandis que lorsque ces mêmes malades viennent à vomir, le liquide des vomissements peut être rempli de masses muqueuses très abondantes.

L'expression de catarrhe muqueux ne peut donc plus avoir actuellement de sens bien défini et, en tout cas, elle ne saurait être employée comme synonyme de gastrite chronique.

Cependant il est probable que la constatation de masses muqueuses dans les liquides de vomissements doit correspondre aux cas dans lesquels les épithéliums capables de fournir du mucus sont conservés, tandis que l'absence de mucosités dans les mêmes circonstances peut indiquer l'atrophie ou la fonte des mêmes épithéliums.

Dans les formes interstitielles de la gastrite chronique conduisant à l'étouffement et à l'atrophie des glandes, la sécrétion stomacale tend à diminuer et à perdre son pouvoir digestif. On constate alors une hypopepsie plus ou moins accentuée ou même de l'apepsie. Une infiltration leucocytique intense, alors même que les glandes sont encore peu altérées, me paraît pouvoir déterminer un degré prononcé d'hypopepsie. C'est ainsi, du moins, que je crois devoir interpréter les cas dans lesquels, sous l'influence d'un traitement convenable, on voit disparaître l'état hypopeptique ou même survenir un certain degré d'hyperpepsie.

Dans les gastrites mixtes les résultats analytiques sont subordonnés au siège des lésions et à leur inten-

sité. On trouve de l'hyperpepsie atténuée quand l'inflammation interstitielle est combinée avec un état irritatif des cellules de bordure.

Dans les autres cas, au contraire, il existe une hypopepsie plus ou moins accusée.

Les principaux rapports entre les lésions et les états chimiques peuvent être représentés sous forme de tableau :

Gastrite glandulaire ou parenchymateuse ..	Hyperpeptique....	Hyperpepsie avec hyperchlorhydrie d'emblée ou tardive.
	Muqueuse	Hypopepsie intense ou apepsie.
	Atrophique.......	Apepsie.
Gastrite interstitielle..	Pure, avec atrophie des glandes.....	Hypopepsie jusqu'à apepsie.
	Mixte, avec excitation glandulaire.	Hypopepsie. Hyperpepsie atténuée.

Il résulte de cette étude, et je ne saurais trop attirer votre attention sur ce fait, que l'examen du suc stomacal, au double point de vue quantitatif et qualitatif, donne des indications qui sont en rapport direct avec l'état anatomique du système glandulaire de l'estomac.

Cette importante conclusion n'a rien que de très logique. Elle nous permet de considérer l'examen du suc stomacal comme le moyen le plus propre à nous fournir des notions sur l'état structural de l'estomac. C'en est assez pour vous montrer combien cet examen est précieux. Je ne crois pas qu'il soit exagéré de dire qu'avec un peu d'habitude, il permet au clinicien de porter un diagnostic anatomique d'une complète précision.

Conclusions touchant la dyspepsie nerveuse.

Nous pouvons maintenant, éclairé par ces renseignements, revenir à notre sujet.

Vous vous souvenez que c'est à propos de la dys-

pepsie nerveuse que nous avons été amené à rechercher les rapports devant exister entre les lésions stomacales et les qualités de la sécrétion gastrique. Bien que nous possédions, vous le voyez, des indications nettes sur l'état stomacal correspondant à tous nos types chimiques, nous devons tenir compte de cette circonstance, à savoir, que les rapports qui viennent d'être établis résultent de l'étude des gastropathies se terminant d'une manière fatale ou liées à des maladies mortelles siégeant en dehors de l'estomac. On peut, en effet, prétendre que si nos malades étaient tous atteints de lésions stomacales, cela ne prouve pas que dans tous les cas où le chimisme est altéré, il en soit nécessairement ainsi. Si je fais remarquer que parmi mes malades quelques-uns, et notamment celui qui a succombé accidentellement à une maladie cérébrale dans le cours d'une gastrite ulcéreuse, étaient atteints de gastropathie primitive et que dans ces cas la lésion stomacale avait une signification précise, on pourra toujours soutenir que, chez certains névropathes, le même type chimique aurait pu exister sans qu'il y eût les mêmes altérations histologiques des glandes stomacales. Mais à cela on peut répondre que c'est là jusqu'à présent une simple hypothèse et que, si cette hypothèse est rendue vraisemblable par certains faits cliniques, il manque encore pour elle la preuve anatomique. En réalité, il faudrait, pour faire cesser toute discussion sur ce point, constater l'absence de toute lésion histologique de l'estomac à l'autopsie d'individus ayant présenté pendant la vie un type chimique bien caractérisé. Si cette éventualité est réalisée en clinique, nous ne tarderons probablement pas à en avoir la preuve.

Divers pathologistes admettent que les affections pri-

mitivement nerveuses de l'estomac déterminent au bout d'un certain temps des lésions de la muqueuse. Celles-ci seraient en quelque sorte d'origine trophique. C'est ainsi que pour G. Meyer la phtisie gastrique (gastrite atrophique) pourrait être le résultat d'une altération des nerfs (vague, sympathique, plexus de Meissner ou d'Auerbach). Autant vaudrait dire que les diverses variétés de néphrite chronique sont la conséquence de lésions nerveuses.

Remarquez que, si, dans les diverses variétés de lésions stomacales dont je vous ai donné une courte description, on parvenait à reconnaître l'existence fréquente, sinon constante, d'altérations des nerfs, encore faudrait-il établir, avant de faire des lésions de la muqueuse et de ses glandes des lésions trophiques, que les nerfs sont atteints primitivement et non secondairement. Cette partie du problème à résoudre pourra sans doute être élucidée à l'aide d'expériences sur les animaux.

Quoi qu'il en soit, dans l'état actuel de nos connaissances, la seule déviation du processus stomacal qui puisse être considérée comme pouvant être indépendante, chez certains malades, d'une lésion durable de l'appareil glandulaire, est l'hyperpepsie.

Est-il possible de reconnaître l'hyperpepsie nerveuse autrement qu'à l'aide de certaines considérations d'ordre clinique plus ou moins discutables, c'est-à-dire de s'appuyer pour faire ce diagnostic sur des signes objectifs certains?

D'après Korczynski et Jaworski l'hypersécrétion acide simple, la gastrosuccorrhée, telle que l'a décrite Reichmann, serait, au moins au début, indépendante d'une lésion stomacale.

Cet état pourrait être distingué de leur catarrhe

acide au moyen de l'examen histologique du suc gastrique retiré à jeun.

Dans le catarrhe acide le suc gastrique contiendrait des cellules cylindriques dégénérées et de nombreux noyaux de leucocytes; l'acide chlorhydrique serait en partie masqué par suite de la digestion du protoplasma des leucocytes, qui, en l'absence de détritus alimentaires, donnerait lieu à la formation de peptones. Ces caractères du suc gastrique retiré à jeun n'existeraient pas dans l'hypersécrétion simple.

Dans les faits que j'ai observés les signes différentiels ne m'ont pas paru avoir une aussi grande netteté.

Conclusions touchant la dyspepsie nerveuse.

Quoi qu'il en soit de ces quelques obscurités, sur lesquelles la lumière sera faite prochainement, nous possédons des éléments suffisants pour nous prononcer sur ce qu'on doit entendre par dyspepsie nerveuse.

On ne peut plus actuellement lui donner la signification de dyspepsie essentielle, par opposition à la gastrite chronique ou dyspepsie organopathique.

Nous désignerons sous le nom de dyspepsie nerveuse, tout état dyspeptique continu ou procédant par accès, dans lequel tous les troubles gastriques ou une partie seulement de ceux-ci sont sous la dépendance d'une affection des nerfs ou des centres nerveux.

La dyspepsie nerveuse ainsi comprise embrasse à la fois la forme nerveuse des dyspepsies organopathiques et les manifestations gastriques des névroses générales ou des maladies des organes nerveux. Presque toujours les faits qui s'y rattachent sont complexes. Ainsi, il n'est pas rare de voir une manifestation franchement nerveuse, telle que l'hystérie gastrique, se développer dans le cours même d'une dyspepsie organopathique.

Les affections stomacales avec lésions semblent, en

effet, constituer un terrain favorable, chez les individus prédisposés, au développement, soit de la forme nerveuse de la dyspepsie, soit des localisations gastriques des névroses ou des maladies de la moelle.

En un mot l'élément nerveux, dans la dyspepsie, paraît être plus souvent un mode réactionnel qu'un facteur pathogénique. Dans la majorité des cas, la dyspepsie nerveuse est une gastropathie vulgaire ayant pris naissance, souvent sous l'influence de causes banales, dans un terrain pathologique particulier, névropathique, et revêtant les caractères séméiologiques d'une névrose en vertu des aptitudes réactionnelles spéciales du malade, qui dans maints cas sera un héréditaire ou un dégénéré.

Notons encore que la clinique nous offre des exemples d'hybridité morbide, en quelque sorte accidentelle, et que névrose et gastrite chronique peuvent exister et évoluer parallèlement sans qu'il y ait nécessairement de rapports entre elles. Une gastrite d'origine médicamenteuse peut venir, par exemple, compliquer la vie pathologique d'une hystérique sans que la névrose prenne part à cette détermination stomacale, sans même qu'elle vienne imprimer à son expression séméiologique un cachet particulier.

VINGT-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

MOYENS de la médication : *Modificateurs hygiéniques :* Régime; lait.

MESSIEURS,

Nous connaissons maintenant notre élément morbide et les indications qu'on peut en tirer. Nous allons étudier actuellement les moyens de la médication en précisant les indications que chacun de ces moyens est apte à remplir.

Plus tard, lorsque nous nous occuperons de la mise en œuvre de la médication, nous verrons comment ces moyens doivent être groupés lorsqu'on cherche à satisfaire les indications ressortissant aux diverses formes de dyspepsie.

Toutes les indications sont remplies par l'emploi judicieux des modificateurs dits hygiéniques, par celui des agents physiques et de moyens mécaniques, aidés de quelques pratiques révulsives et de l'administration d'un certain nombre d'agents médicamenteux.

Beaucoup de ceux-ci, vous le verrez, regardés autrefois comme très utiles, sont tombés en disgrâce. Cependant quelques-uns sont d'une grande activité, et dans ces dernières années leur mode d'emploi direct, à l'aide des lavages, leur a fait prendre une importance nouvelle.

Néanmoins, les procédés de l'hygiène et particu-

lièrement le régime restent la base de la médication et la condition essentielle du succès.

Le régime est constitué par un choix particulier d'aliments, visant leur qualité, leur quantité et leur mode d'ingestion. Le régime comprend donc, en outre de la détermination des aliments et de leur quantité, la fixation du nombre et de l'heure des repas. De là, résultent des combinaisons très variées pouvant être facilement appropriées à chaque cas particulier.

Pour arriver à prescrire un régime convenable, il est nécessaire de connaître les aliments à un point de vue tout spécial.

Malgré l'importance attachée de tout temps à cette question, malgré les nombreux travaux des hygiénistes et des physiologistes, les points intéressants à connaître, avant tout, pour le thérapeutiste, n'ont été étudiés jusqu'ici que d'une manière tout à fait incomplète.

Digestibilité des aliments.

Les questions physiologiques relatives à la digestion proprement dite par les sucs digestifs, à la transformation et à l'absorption des aliments, considérées au point de vue de la statique nutritive, ne doivent pas être perdues de vue, car il est important de soutenir et par conséquent d'alimenter les malades autant que possible ; mais il faut, avant tout, que les aliments puissent être tolérés et utilisés par les organes malades.

On s'est donc préoccupé, au point de vue thérapeutique, de la digestibilité des aliments sous les diverses formes culinaires qu'on peut leur faire subir. Complexe au point de vue physiologique, la question l'est encore davantage du fait des conditions variées, créées par la maladie. Or, nous avons à nous inquiéter surtout ici des états stomacaux anormaux.

Les opinions des auteurs les plus compétents sur ce qu'il faut entendre par *digestibilité* des aliments sont peu précises. Pour Bauer « c'est la somme des résistances qu'un aliment oppose aux sucs digestifs ». Si l'on acceptait cette définition, très physiologique, on aurait encore à se demander comment on peut calculer ces résistances. Si l'on consulte les auteurs qui ont fixé leur attention sur le point de vue pathologique, on voit que, par le fait, les recherches applicables à notre sujet ont été surtout poursuivies à l'aide d'observations faites sur les individus atteints de fistules gastriques ou intestinales.

Les fistules gastriques ont permis de recueillir des indications sur la durée du séjour dans l'estomac d'un grand nombre d'aliments ou de mélanges d'aliments.

A l'aide des fistules intestinales on a pu apprécier la quantité des substances résorbées dans le canal intestinal et la durée de la digestion totale des différents aliments. Ces dernières observations offrent surtout un intérêt physiologique.

Les résultats relevés sur les individus atteints de fistule gastrique, plus en rapport avec les problèmes dont nous avons à nous inquiéter en pathologie stomacale, ont été complétés, dans ces dernières années, par les recherches entreprises à l'aide de la pompe stomacale ou du siphon. On a pu calculer ainsi, chez des individus sains ou malades, la durée du séjour des divers aliments ou repas dans l'estomac. Vous vous souvenez sans doute que c'est à Leube que sont dues les premières recherches faites par cette méthode, employée plus tard par Jaworski et Gluzinski, par Boas, etc.

Je dois également rappeler que M. Leven s'est occupé de la même question, mais à l'aide d'un procédé

différent : il sacrifiait les chiens mis en expérience à un certain moment de la digestion d'un repas donné.

On peut objecter à toutes ces expériences et observations qu'elles ne permettent d'apprécier que l'évolution dans le temps de la digestion stomacale, la rapidité plus ou moins grande de l'évacuation. Or, nous avons vu que l'évacuation plus ou moins rapide de l'estomac ne dépend pas seulement de la digestibilité des aliments.

L'étude des déviations évolutives nous a montré, en effet, que l'évacuation hâtive correspond souvent à une digestion sommaire, parfois nulle. C'est ainsi que, chez les apeptiques, on peut déjà trouver l'estomac vide au bout d'une demi-heure.

La méthode du tubage est donc insuffisante; elle donne des résultats intéressants sur l'évolution de la digestion, mais elle doit être complétée par l'analyse chimique et par les différents modes d'examen dont nous pouvons actuellement disposer.

Voici comment on doit comprendre l'étude des aliments au point de vue thérapeutique ; malheureusement cette étude n'est applicable qu'à la digestion gastrique normale ou altérée :

Il faut d'abord s'inquiéter de la digestion d'un aliment donné, au point de vue chimique et évolutif, suivant les règles que nous avons adoptées pour l'étude de la digestion du repas d'épreuve, et cela dans les conditions les plus normales.

Il faut ensuite poursuivre l'étude du même aliment chez différents malades, atteints d'une affection bien définie, et faire autant que possible chez ces mêmes malades l'étude de divers aliments (lait, viande, pain, graisses, matières amylacées).

En un mot, la méthode chimique doit être actuellement appliquée à l'étude des régimes.

Je poursuis depuis deux ans de nombreuses recherches dans cette voie, et déjà j'ai étudié suivant un plan analogue un certain nombre de médicaments, mais le champ à parcourir pour arriver à connaître les effets des régimes et ceux des agents médicamenteux ou des pratiques thérapeutiques, est tellement vaste qu'il faudra encore bien des efforts avant que le but soit atteint. J'appelle sur ce point l'attention de tous ceux qui voudraient concourir à faire avancer cette intéressante question. De nombreuses recherches de thérapeutique expérimentale permettront seules d'acquérir la connaissance exacte de ce qu'on doit prescrire, au point de vue du régime et au point de vue médicamenteux.

Nous allons commencer l'étude des aliments faite à notre point de vue spécial par le lait. Ce choix se justifie par l'importance de cet aliment, à la fois au point de vue physiologique et thérapeutique, car le lait joue un rôle considérable dans la médication antidyspeptique. Lait.

Comme nous n'avons pas encore eu l'occasion d'envisager le lait au point de vue médicamenteux, je ne me limiterai pas ici à la description de la manière dont il est digéré à l'état sain ou pathologique; j'en ferai une étude complète, non en hygiéniste, mais en médecin.

Le lait est un liquide opaque d'une couleur *sui generis*, expliquée par la découverte anatomique de Leuwenhœck, qui le premier a reconnu les globules de graisse en suspension dans le plasma du lait. Sa densité dépasse, en général, 1030. Sa réaction est encore

mal déterminée ; bien qu'on admette généralement qu'elle est alcaline, elle a été trouvée acide dans le lait tout frais. L'acidité, sans doute due à la présence d'acide carbonique en dissolution dans le lait qui vient d'être trait, est remplacée par une réaction alcaline après le dégagement de cet acide. Plus tard l'acidité reparaît lorsque les germes de l'atmosphère y ont fait développer de l'acide lactique. Mais il est possible qu'il existe encore dans le lait, même frais, d'autres produits acides encore indéterminés.

Abandonné à lui-même le lait se coagule au moment où, sous l'influence de la fermentation lactique, la caséine se précipite. Aussi cette coagulation peut-elle être évitée lorsque le lait est conservé à l'abri des germes. Dans ces conditions, le lait au repos se sépare, d'après M. Duclaux, en quatre couches : l'inférieure est constituée par du phosphate tricalcique dans un état de grande ténuité ; la deuxième renferme en suspension de la caséine solide sous forme de précipité granuleux, extrêmement fin ; la troisième est un liquide rendu opalescent par la caséine soluble à l'état colloïdal ; enfin la couche superficielle, blanche, opaque, est presque exclusivement composée de globules butyreux. Le lait paraît donc être pour une certaine part une solution et pour une part plus importante encore une émulsion très parfaite. La grande prédominance du phosphate de chaux est en rapport avec les besoins de l'organisme des nouveau-nés, auxquels cet aliment est destiné.

On peut obtenir artificiellement la coagulation du lait à l'aide de nombreux moyens. Citons les acides, minéraux ou organiques, l'alcool, la gomme, le sucre, les fleurs d'artichaut ou des chardons, la présure, le suc obtenu par macération du testicule.

Dans l'estomac l'agent actif de la coagulation est le ferment de la présure ou *lab* dont les conditions d'action ont été précisées par Hammarsten.

Le lait a sensiblement la même composition chez tous les animaux. On y trouve constamment de l'eau, de la caséine, du sucre de lait, du beurre, des sels minéraux, des gaz et, à titre de produits accessoires accidentels, de l'urée, de la lécithine, etc.

Parmi les analyses qui en ont été faites, je me contenterai de vous donner, sous forme de tableau, les résultats obtenus par M. Féry :

	DENSITÉ.	EAU.	EXTRAIT SEC.	BEURRE.	LACTOSE.	CASÉINE.	SELS MINÉRAUX.	AZOTE.
Femme..	1033,50	900,10	133,40	43,43	76,16	10,52	2,14	1,63
Anesse..	1032,10	914,00	118,10	30,10	69,30	12,30	4,50	1,91
Vache...	1033,40	910,08	123,32	34,00	52,16	28,12	6,00	4,36
Chèvre..	1033,85	869,52	164,34	60,68	48,56	44,27	9,10	6,86

Vous pouvez voir sur ce tableau, qui donne les moyennes d'un grand nombre d'analyses, que le lait d'ânesse est celui qui se rapproche le plus de celui de la femme. L'un et l'autre sont riches en lactose, pauvres en caséine et en éléments minéraux. Les laits de vache et de chèvre, moins riches en lactose, renferment une plus forte quantité de caséine et d'éléments minéraux.

La proportion des principes contenus dans le lait varie non seulement d'une espèce animale à l'autre, mais aussi, dans la même espèce, suivant un assez grand nombre de circonstances. D'où résulte la nécessité d'analyser le lait, même lorsque ce liquide est de provenance certaine et invariable.

Hors de l'organisme le lait ne tarde pas à se remplir de germes nombreux qui l'altèrent rapidement et en déterminent la coagulation spontanée.

Il n'est pas sans intérêt de vous énoncer la liste de ces germes, telle qu'elle a été dressée par M. Duclaux :

Ferments aérobies...	Tyrothrix	tenuis, très résistant, coagule puis dissout la caséine.
	—	filiformis.
	—	geniculatus.
	—	distortus.
	—	turgidus, peu résistant, attaque la caséine.
	—	scaber.
	—	virgula.
Ferments anaérobies.	Tyrothrix	urocephalum, attaque la caséine.
	—	claviformis, attaque la caséine et transforme la lactose en alcool.
	—	catenula.

Ces ferments sécrètent des présures et des caséases très actives.

Le lait est un aliment complet pour les nouveau-nés. Sa constitution est en rapport avec la capacité digestive de l'estomac à cet âge et avec les besoins de l'organisme.

Les adultes peuvent également être alimentés à l'aide du lait, mais d'une manière moins parfaite. Ils doivent en ingérer 4 litres pour avoir une ration normale. Les chiffres suivants en font foi :

Quatre litres de lait représentent :

		Ration normale.
Matières azotées................	112	124
Beurre (matières grasses)........	132	55
Sucre de lait....................	208	430

Le déficit en hydrates de carbone est à peu près compensé par la plus forte proportion de graisse.

La teneur en sels est suffisante, tandis qu'avec l'ali-

mentation ordinaire, il est nécessaire, comme Bunge l'a fait remarquer, d'ajouter aux aliments du chlorure de sodium. L'eau est en quantité plus que suffisante, puisque d'après le calcul de Bidder et Schmidt la quantité d'eau nécessaire par 24 heures n'est que 2635 grammes.

Malgré la valeur alimentaire du lait, le régime lacté intégral entraîne chez l'adulte un certain degré d'affaiblissement. Aussi est-il impossible de le faire supporter longtemps par les malades assez valides pour pouvoir se lever et faire un certain travail. Il est mieux toléré, et cela presque indéfiniment, par les individus confinés au lit. Ce genre de régime s'accompagne d'une diurèse notable et d'une augmentation de l'excrétion de l'urée. Cette augmentation serait de 60 p. 100 d'après M. Chibret lorsque le régime lacté est absolu, de 35 p. 100 lorsque le lait entre pour moitié dans le régime alimentaire. Les chiffres obtenus par M. Chibret me paraissent être un peu exagérés; mais le fait qu'ils signalent est indéniable et accentué. Il ne faut pas y voir la preuve d'une désassimilation excessive des principes albuminoïdes de l'organisme, mais plutôt d'une plus facile et plus complète oxydation de l'albumine circulante.

Après ces considérations générales, nous pouvons maintenant nous occuper de la digestion et de la digestibilité du lait, c'est-à-dire des questions qui offrent pour nous un intérêt particulier.

Digestion et digestibilité du lait.

Le lait se coagule rapidement dans l'estomac, non, comme on le croyait autrefois, par suite de la formation d'acide lactique, mais bien, ainsi que l'ont établi les recherches d'Hammarsten, sous l'influence de la présure ou ferment lab. D'après cet observateur, les sels de chaux jouent un rôle important dans la préci-

pitation du caséum : il faut pour qu'elle ait lieu que le lait renferme des sels de calcium solubles. Les faits qu'il a observés ont été confirmés et précisés par MM. Arthus et Pagès, qui ont reconnu que la caséification produite par le ferment lab diffère de la précipitation de la caséine par un acide et de la coagulation de la même substance par l'ébullition en présence du sulfate de magnésie. La caséification ou formation de caséum est un phénomène complexe, caractérisé par la transformation moléculaire d'une substance albuminoïde, la caséine, et par la formation d'un composé alcalino-terreux insoluble, le caséum. La précipitation du caséum entraîne le plus grand nombre des globules graisseux. La partie liquide, le sérum, ou petit-lait, qui reste après cette coagulation, renferme les sels, le sucre et une petite proportion d'albumine.

La digestibilité du lait paraît dépendre, d'après les recherches de Biedert, Dogiel, M. Féry, de sa richesse en caséine et peut être aussi de la nature variable de ce dernier principe suivant les espèces animales. Toujours est-il que le produit de la caséification intra-stomacale diffère notablement suivant l'espèce de lait ingéré. Le caséum fourni par le lait de femme se présente sous forme de flocons grêles, légers, restant en suspension ; celui que donne le lait de vache prend l'apparence de masses épaisses, résistantes, tombant au fond du vase.

Sur les individus atteints de fistule gastrique, Gosse, de Beaumont, M. Ch. Richet, ont vu que le lait quitte l'estomac très rapidement, au bout d'une heure environ ; il laisse cependant derrière lui une petite portion de sa caséine et la plus grande partie de sa graisse. La digestion de la caséine, à peine commencée dans l'estomac, se ferait surtout dans l'intestin.

D'après Reichmann, l'évacuation du lait serait beaucoup plus tardive, il faudrait 4 heures pour que 300$^{c.c.}$ de lait cru soient évacués, la même quantité de lait bouilli ne resterait que 2 h. 1/2 dans l'estomac.

Digestion chez le nourrisson.

L'étude chimique de la digestion du lait, faite dans ces dernières années, a été surtout poursuivie chez l'enfant. Tandis que Leo a trouvé, comme principal caractère de cette digestion, l'absence d'acide chlorhydrique libre, Puteren et tout récemment Wohlmann signalent, au contraire, de notables proportions d'acide chlorhydrique libre. Huebner a confirmé en partie les résultats de Leo. Il n'a trouvé d'acide chlorhydrique libre que 12 fois sur 42 cas et 2 fois seulement en proportion notable.

La question fut étudiée pour la première fois, à l'aide de la méthode de M. Winter, dans mon laboratoire, par un médecin étranger, Clopatt (d'Helsingfors). J'ai repris ces recherches et j'ai obtenu des résultats analogues aux siens.

La digestion du lait chez l'enfant s'accomplit sans mise en liberté d'acide chlorhydrique libre. Jusqu'à présent, je n'en ai pas trouvé, non plus, pendant la digestion du lait chez les enfants malades, qu'ils soient nourris au sein ou au biberon.

Pour les autres facteurs, il faut distinguer les enfants suivant qu'ils sont nourris au sein ou au biberon.

Enfants au sein.

En ce qui concerne les enfants nourris au sein, les résultats sont assez variables, ce qui s'explique sans doute par la différence d'âge, 14 jours à 24 mois, et, par l'importance des tetées qu'on ne peut régler, probablement aussi par la qualité du lait, facteur que nous ne pouvons que soupçonner.

D'une manière générale, pour une tetée n'atteignant

pas 80$^{c.c.}$, la digestion parvient à son apogée au bout d'une demi-heure à trois quarts d'heure.

Au bout d'une demi-heure, terme que j'ai adopté comme permettant le mieux de comparer les chiffres obtenus avec ceux que donne au bout d'une heure, chez l'adulte, le repas de pain que vous connaissez, l'acidité totale a été presque toujours inférieure à 0,100 pour 100$^{c.c.}$ de liquide. Elle a atteint 0,176 dans un cas, concernant un enfant de 11 mois 16 jours; mais je suis porté à penser que l'enfant n'était pas dans des conditions de santé absolument normales; chez un enfant de 6 mois 10 jours, paraissant très bien portant, elle a été trouvée nulle.

L'acidité est due en partie à l'acide lactique, dont on constate la réaction nette dans presque tous les cas; je dois vous rappeler cependant que les lactates donnent la même réaction. Malgré la réaction lactique ou des lactates, α est presque toujours faible, et en moyenne seulement de 0,50. Dans le cas où A atteignait 0,176, α était égal à 1,15, ce qui nous a fait admettre qu'il s'agissait d'un cas anormal, bien que l'enfant eût l'apparence de la santé.

Les produits chloro-organiques, C, s'élèvent à une moyenne relativement forte de 0,115. Clopatt a trouvé des chiffres variant de 0.050 à 0,060, mais il tubait les enfants une heure après la tetée, alors que la digestion était déjà en décroissance.

Il est vraisemblable, en raison de la faible valeur d'α, qu'une partie seulement de ces produits C sont acides.

D'ailleurs, au bout d'une demi-heure, on trouve en général peu de peptones ; il existe parfois un peu de syntonine et la réaction des matières albuminoïdes.

Il est intéressant de remarquer que chez l'enfant dont le suc avait une acidité nulle, on trouva C = 0,102

et une réaction assez nette des peptones, ce qui prouve que la peptonisation peut s'accomplir sans acidité sensible, ou tout au moins que l'absence d'acidité du contenu stomacal, à un moment donné, n'indique pas l'absence de tout travail de peptonisation.

Les faits les plus constants sont relatifs à T et à F.

T, le chlore total, est toujours sensiblement inférieur d'un tiers ou des deux tiers à la même valeur considérée au bout d'une heure, après le repas de pain, chez l'adulte. Mais ce qui montre qu'au bout d'une demi-heure la digestion du lait est aussi avancée que celle du repas d'épreuve au bout d'une heure, c'est que le rapport $\frac{T}{F}$ est sensiblement le même, c'est-à-dire égal à 3. Le faible chiffre de T indique que le lait détermine une excitation stomacale moins forte que le pain, ou plutôt que l'aptitude sécrétoire de l'estomac est encore faiblement développée chez le nourrisson.

Je ne vous citerai qu'un seul exemple. Il concerne une fille, âgée d'un mois, nourrie au sein, pesant 3^{kil},930. Une demi-heure après une tetée de 30 grammes, on retira avec la sonde 16 centimètres cubes de liquide :

T = 0,136	H = 0,000	A = 0,024
F = 0,045	C = 0,091	α = 0,26

Peptones peu abondantes, réaction très nette de l'acide lactique (ou des lactates) ; liquide peu abondant, non caillé, filtrant facilement.

Aux enfants élevés au biberon, on fit prendre un repas de lait pur, stérilisé, de 100 centimètres cubes en moyenne, variable suivant l'âge. Enfants au biberon.

Lorsqu'on compare la digestion du lait de vache à celle du lait de femme, on observe les différences suivantes :

La digestion du lait de vache s'accomplit moins ra-

pidement ; mais il faut tenir compte de ce fait que la quantité de lait ingéré a été en moyenne supérieure à celle prise par les enfants au sein ;

L'acidité totale est toujours sensiblement plus élevée ; c'est ce qu'avait déjà vu Clopatt, qui l'a souvent trouvée supérieure à 0,100 au bout d'une heure. Elle est déjà, en moyenne, de 0,125 au bout de la première demi-heure ; au bout de trois quarts d'heure, elle est tantôt en augmentation et tantôt en décroissance. Elle n'a pas dépassé le taux de 0,171 ; je ne l'ai jamais trouvée nulle.

Je n'ai constaté d'acide chlorhydrique libre dans aucun cas, mais une partie de l'acidité est due, bien plus sûrement qu'avec l'allaitement maternel, à de l'acide lactique. La réaction de cet acide ne manque jamais. D'ailleurs α est ici relativement élevé, en moyenne de 1,14, au lieu de 0,50.

Ce fait, remarqué aussi par Clopatt, semble établir que les acides de fermentation sont plus abondants qu'avec l'alimentation au sein, mais aussi peut-être que les produits C sont différents et ont une plus grande valeur acide.

Les produits C sont, en moyenne, plus abondants que chez les enfants nourris au sein. Au bout d'une demi-heure, on en trouve en moyenne 0,125, mais ils n'ont pas toujours atteint à ce moment leur maximum.

Les réactions des peptones et des matières albuminoïdes sont à peu près les mêmes qu'avec le lait de femme ; on constate un peu plus souvent de la syntonine, surtout au bout d'une demi-heure.

Les faits relatifs à T et à F sont également ici très intéressants. T est plus élevé et arrive après trois quarts d'heure presque aussi haut qu'avec le repas d'épreuve chez l'homme, au bout d'une heure.

Mais le rapport $\frac{T}{F}$ est assez irrégulier, tantôt plus petit, tantôt plus grand, ce qui indique un état anormal du processus, en rapport d'ailleurs avec l'élévation exagérée d'α. Ce fait peut être considéré comme une preuve d'irritation.

Du reste, tandis que chez les enfants nourris au sein, le liquide extrait ne contient pas de caillots, ce liquide renferme presque toujours ici des grumeaux et la filtration en est parfois un peu pénible.

Évidemment, le lait de vache détermine un certain degré d'hyperpepsie relative avec fermentation anormale ; ce genre d'allaitement crée déjà une gastropathie.

On n'a pas encore étudié par les mêmes procédés la digestion du lait chez l'adulte à l'état de santé. Je m'occupe de cette question intéressante, mais depuis trop peu de temps pour pouvoir formuler des conclusions.

Je puis dire, cependant, que les principaux caractères de cette digestion sont les mêmes que chez l'enfant : faible excitation stomacale, digestion relativement courte et production minime ou nulle d'acide chlorhydrique libre.

Digestion du lait chez les dyspeptiques.

Il m'est également possible de vous donner quelques renseignements sur la digestion du lait chez divers gastropathes, comparée à celle du repas d'épreuve, renseignement que je compléterai plus tard à propos de l'étude d'autres aliments.

D'une manière générale, 250 à 300 centimètres cubes de lait sont plus rapidement digérés que le repas d'épreuve, bien que la quantité d'aliment à digérer soit à peu près égale. Ainsi chez les hyperpeptiques avec retard dans la digestion, l'acidité totale peut être plus

forte après le repas de lait, ce qui tient à ce qu'au bout d'une heure la digestion est plus avancée.

L'acidité totale peut aussi être augmentée chez les hypopeptiques en raison de l'augmentation de C. En outre, chez tous α est élevé par suite de la fermentation lactique.

La réaction lactique existe constamment et α est toujours plus élevé qu'avec le pain, sauf quand α est déjà augmenté par le fait de fermentation anormale.

Dans tous les cas, avec le lait, on retire au bout d une heure un liquide peu abondant, contenant moins de résidus qu'avec le repas de pain, mais souvent des caillots comme chez l'enfant. Il y a beaucoup de peptones et parfois un peu de syntonine comme avec le pain. Étudions maintenant en détail les divers facteurs.

L'acide chlorhydrique libre, H, est toujours relativement faible ou réduit à 0 ; il peut même devenir nul chez des hyperchlorhydriques, mais parfois il reste encore assez élevé. Les produits chloro-organiques, C, existent en quantité très variable suivant les cas. En règle générale, le chiffre qui les représente tend à devenir plus normal ; il est plus élevé qu'avec le pain, quand avec ce dernier il est abaissé ; il est, au contraire, plus faible quand le repas d'épreuve fournit un taux de produits chloro-organiques exagéré.

La valeur la plus remarquable est celle de T. Le chlore total est, en effet, constamment diminué, par rapport au chiffre que l'on trouve avec le repas de pain. Je ne relève qu'une exception, pouvant s'expliquer par l'état plus avancé de la digestion. Le chiffre de T, plus élevé au bout d'une heure avec le lait qu'avec le pain, était moindre que le plus fort chiffre atteint plus tard pendant la digestion du pain.

Que conclure de ces données? La digestion du lait s'accompagne d'une excitation stomacale moins forte que celle du pain ; en outre, elle se fait plus normalement si l'on considère la formation des produits C et des peptones. En un mot, la digestion du lait est à la fois la plus rapide et la plus facile.

Le lait est donc l'aliment le plus convenable pour les dyspeptiques. C'est celui qui exige le moins d'efforts et qui, en produisant le minimum d'excitation, représente l'aliment sédatif par excellence. Il est indiqué dans tous les cas: dans l'hyperpepsie, état dans lequel il y a excitation, peptonisation difficile et lente; dans l'hypopepsie, où il sera mieux utilisé qu'aucun autre aliment.

Mais pour arriver à nourrir les malades, il faut faire prendre une certaine quantité de lait et, comme nous le verrons plus tard, c'est dans l'application du régime que l'on rencontre les difficultés.

VINGT-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Modificateurs hygiéniques (*suite*) : lait (*fin*); képhir.

MESSIEURS,

Préparations faites avec le lait.

Pour compléter ce que j'ai à vous dire sur le lait, il me reste à vous parler des diverses préparations que l'on a essayé de faire avec ce liquide alimentaire.

Vous savez qu'après son exposition à l'air, le lait tend à s'altérer. On a imaginé différents moyens de le conserver dans le but de pouvoir le transporter avec toutes ses qualités du lieu de production dans les villes où il est consommé.

Il existe ainsi dans le commerce diverses espèces de conserves sous forme de *lait condensé*, sorte de pâte à consistance de miel additionnée ou non de sucre, ou de *poudre de lait*. Ces produits pour être employés doivent être délayés dans une certaine quantité d'eau bouillie.

Toutes ces préparations tendent à être remplacées depuis quelque temps par le *lait stérilisé*. Pour obtenir la stérilisation du lait, Soxhlet a préconisé un procédé très simple, analogue à la méthode employée par Appert dans la fabrication des conserves alimentaires. On trouve actuellement à Paris du lait pur, stérilisé, fabriqué en grand et pouvant se conserver dans un endroit frais. Il a été introduit dans les hôpitaux de

Paris, et j'ai pu le mettre en usage dans mon service de crèche de l'hôpital Saint-Antoine. Je dois dire que je suis assez satisfait de son emploi, car il me paraît avoir amené une diminution dans le nombre des cas de troubles digestifs chez mes petits malades. Cependant l'analyse montre qu'il est seulement de moyenne qualité. De plus, il a, pour l'alimentation des jeunes enfants, le même inconvénient que le lait de vache frais : il est trop riche en caséine et amène de l'excitation stomacale.

D'ordinaire, pour obvier à cet inconvénient, on coupe dans d'assez fortes proportions le lait avec de l'eau. Cette manière de procéder a le grand tort, tout en diminuant la quantité de caséine, d'affaiblir également la richesse du liquide en sucre et en graisse et d'en amoindrir la valeur alimentaire. Aussi a-t-on cherché à obtenir avec le lait de vache, un lait se rapprochant de celui de la femme par sa constitution en caséine. En précipitant partiellement cette dernière, on a fabriqué un lait désigné par le nom d'*humanized milk*.

La caséine du lait de vache n'a probablement pas la même composition moléculaire que la caséine du lait de femme et l'humanized milk ne saurait être complètement assimilé au lait humain ; toutefois, ce qui est nuisible dans le lait de vache, ce n'est pas tant la qualité que la quantité de la caséine contenue. Le lait en partie décaséinifié est donc peut-être appelé à rendre des services et il serait intéressant d'en étudier la digestion.

On a encore recommandé, plus particulièrement dans la dyspepsie du jeune âge, mais aussi chez l'adulte, le *lait peptonisé* ou *diastasé*. Voici les deux principales formules préconisées dans la fabrication de ce lait que l'on stérilise et que l'on expédie en flacons hermétiquement clos :

Roberts étend le lait d'un quart d'eau, puis y ajoute une ou deux cuillérées à café de poudre pancréatique d'Engesser ou une proportion correspondante de pancréatine active et 50 centigrammes de bicarbonate de soude par litre. Il maintient le mélange pendant une à deux heures à une température de 40 à 50°, le porte à l'ébullition et le filtre. Il obtient ainsi un liquide jaunâtre, clair, amer, dans lequel la plus grande partie de l'albumine et de la caséine est peptonisée, et qui peut se boire pur ou aromatisé.

Löflund a proposé sous le nom de lait peptonisé une préparation qui se présente sous l'apparence d'une masse jaune brunâtre, de la consistance du miel, à saveur légèrement sucrée, à odeur faible et agréable de malt.

Cette préparation se fait en Suisse avec du lait des Alpes acidifié, auquel on ajoute une quantité de pepsine suffisante pour redissoudre la caséine précipitée par l'acidification. La solution est ensuite neutralisée et additionnée de lait condensé frais et de diastase. Le tout est stérilisé et placé dans des boîtes à conserve. La composition du produit ainsi obtenu est, d'après l'analyse de Soxhlet :

Maltose	33,84
Sucre de lait	12,63
Dextrine	8,63
Matières albuminoïdes	9,86
Graisse de lait	12,22
Cendres	2,24
Eau	20,58

Chaque boîte contient 406 grammes de lait peptonisé et se conserve cinq à six jours sans s'altérer. On mélange ce lait avec de l'eau chaude, préalablement bouillie, dans la proportion de 1/12 pour les enfants

de une ou deux semaines, de 1/10 pour les enfants de deux à trois semaines, de 1/8 pour ceux de deux à trois mois, de 1/6 pour ceux de six à huit mois. Son emploi dans la dyspepsie des enfants aurait donné de bons résultats à divers praticiens, entre autres à Kraus. Certains médecins ont également utilisé avec avantage le lait peptonisé dans la dyspepsie de l'adulte.

Jusqu'à présent l'action de ces diverses conserves ou préparations de lait n'a pas été étudiée scientifiquement.

Les laits les plus intéressants et les plus importants, à mon avis du moins, au point de vue de la médication antidyspeptique, sont les laits fermentés. Je ne vous parlerai que des deux principaux, le koumys et le képhir, que je regarde comme de véritables aliments-médicaments. Laits fermentés.

Le koumys nous intéresse moins, parce qu'il est impossible actuellement de s'en procurer chez nous. Si l'on en croit Hérodote, il était déjà connu des Scythes. Koumys.

Dans les steppes du sud-est de la Russie, il sert de nourriture aux peuplades pauvres et nomades, qui le fabriquent en laissant fermenter dans des outres le lait de leurs juments. Stahlberg pense que la race et la nourriture des animaux jouent un rôle important dans sa composition. Karrik rapporte ses propriétés à l'usage de plantes sèches, riches en matières sucrées. La composition chimique en est d'ailleurs variable. C'est, en tout cas, un lait ayant subi à la fois la fermentation lactique et la fermentation alcoolique. Il doit sa renommée aux effets qu'on en obtient dans la cure de la phtisie. Mais il faut tenir compte aussi de la manière dont se fait la cure, dans la saison d'été et au lieu même de la production du koumys, c'est-à-dire dans

un climat doux et sans variations de température. Récemment les médecins russes ont obtenu encore avec le koumys des résultats avantageux dans la dyspepsie et dans le catarrhe intestinal chronique.

Képhir

Arrivons maintenant au képhir. Vous allez voir, Messieurs, qu'il présente de grandes analogies avec le koumys. Comme on emploie pour l'obtenir du lait de vache au lieu de lait de jument, il tend à remplacer le koumys qu'on ne peut se procurer en tout temps et en tout lieu. Il est fabriqué par les montagnards du Caucase depuis les temps les plus reculés. Cependant il était resté presque inconnu, même en Russie, et il y a seulement dix à douze ans que le Dr Dmitrieff l'a préconisé comme médicament.

Depuis 1882, il a pris une grande extension en Russie pour le traitement de la phtisie, et a pénétré peu à peu dans les pays voisins, en Allemagne, puis en France. Le principe fermentatif du képhir paraît être le même que celui du koumys, un peu modifié toutefois par son passage dans un autre milieu. A l'état sec, il se présente sous forme de grains globuleux, de petites pommes de choux-fleurs, désignés par les Tartares sous le nom de grains ou millet du prophète. Il se développe sur les parois des outres qui servent à la conservation du lait dans le Caucase et en Crimée. Les pharmaciens russes le vendent à bas prix.

Histologiquement il a été étudié par Kern en 1883, et depuis par beaucoup d'autres.

Il est constitué par le mélange de deux microrganismes : un bacille et une levûre.

1° Le bacille est court, mais assez large et donne des spores à ses deux extrémités. Ce caractère assez exceptionnel a suffi à en faire une espèce particulière sous

le nom de *dispora caucasica* (Kern), *bacillus caucasicus* (Zopf, de Breslau, et Blanchard). Il liquéfie la gélatine (Bourquelot). Il est polymorphe et appartiendrait au genre leptothrix (Sorokine) dont il représenterait une espèce particulière (Bateline), encore à l'étude ;

2° La levûre ne serait autre que la levûre de la fermentation alcoolique, le *saccharomyces cerevesiæ Meyen*, se multipliant par bourgeonnement.

L'union du bacille et de la levûre paraît nécessaire pour la production du képhir. La semence à l'état sec se conserve pendant environ deux ans. Il suffit de la mouiller pour lui rendre son activité.

Les Tartares du nord de la chaîne du Caucase préparent leur képhir de la manière suivante : Ils font bouillir le lait et le versent dans des outres closes, dont les parois sont couvertes de champignons. Les outres sont agitées plusieurs fois par jour et le képhir est bu au bout de douze ou vingt-quatre heures, suivant le degré de fermentation qu'on désire obtenir.

Dans les établissements russes, aujourd'hui nombreux, dans lesquels on fait la cure de képhir, voici comment on procède à sa fabrication :

On mêle dans une bouteille bien bouchée un demi-verre de champignons et trois verres de lait cru ou chauffé à 25 ou 30°. On place la bouteille dans un endroit dont la température doit être de 16 à 20° Réaumur et on l'agite au moins toutes les deux heures. Au bout de vingt-quatre heures le liquide est prêt à servir de levûre pour obtenir une boisson plus fermentée. A cet effet on le délaye avec deux fois autant de lait frais, mis dans des bouteilles bien bouchées. Celles-ci sont maintenues à une température de 16 à 20° Réaumur (20 à 25° C.) et agitées toutes les deux

heures. Au bout de vingt-quatre heures on a le képhir faible, au bout de quarante-huit heures le képhir moyen, au bout de trois jours le képhir fort.

Si, au lieu de lait cru, on emploie du lait bouilli, le képhir devient plus épais et moins acide. La température ne doit pas dépasser 30° Réaumur (37°,5 C.), car le champignon est tué au-dessus de cette limite.

On obtient ainsi un liquide qui offre les caractères suivants : Il a la couleur du lait, il est épais comme de la crème, sans résidu, et mousse comme le champagne. Son goût est aigre-doux, un peu piquant. Une partie de la caséine y est précipitée sous forme de flocons légers.

C'est un lait qui a subi la double fermentation lactique et alcoolique, sous l'influence du bacille et de la levûre, et dans lequel s'est faite une production abondante d'acide carbonique.

Les deux fermentations marchent de pair ; au début la fermentation lactique est plus active, plus tard la fermentation alcoolique prend le dessus. Aussi le képhir le plus vieux est-il le plus riche en alcool.

Les analyses ne sont pas concordantes. Elles établissent seulement que le képhir contient une forte proportion d'acide lactique (0,50 à 1 p. 100) et aussi une notable proportion d'alcool, mais en quantité très variable.

Les matières protéiques ont subi des modifications très intéressantes, indiquées pour la première fois par Bill, de Saint-Pétersbourg. D'après cet auteur le képhir aurait perdu la propriété de se coaguler dans l'estomac par l'action du suc gastrique, ce qui s'expliquerait, d'après la théorie d'Hammarsten, par la précipitation complète des sels calcaires, résultant de la fermentation lactique.

Comme matières albuminoïdes, Bill signale la ca-

séine, l'albumine, la syntonine, la propeptone et la peptone, en proportions variables, c'est-à-dire, les matières albuminoïdes normales du lait et des matières albuminoïdes en voie de transformation digestive.

Cet état des albuminoïdes supprimerait tout travail de la part de l'estomac. La séparation de la chaux serait produite par l'acide lactique et peut-être par l'acide carbonique (formation de lactate de chaux).

M. Winter a étudié le képhir fabriqué à Paris et a pu contrôler et compléter les résultats de Bill. Le képhir présente deux parties constituantes, le caillot et le sérum.

Le caillot est formé par de la caséine précipitée en légers flocons et entraînant la matière grasse.

Le sérum contient peu d'alcool (1 à 2 c.c. p. 1000) — quelquefois il en est dépourvu —, de l'acide carbonique en grande quantité, de l'albumine et de la syntonine (7 à 8 grammes par litre), 3 grammes d'acide lactique par litre dans le n° 2 et 6 gr. dans le n° 3, les sels du lait, très peu de sucre. L'acidité totale ne dépasse pas 7 p. 1000, exprimée en acide lactique.

Ajoutons que, d'après M. Winter, il se forme des combinaisons de l'acide lactique avec l'albumine, très analogues aux chlorhydrates albuminoïdes du suc gastrique en digestion. Quand la préparation est défectueuse, la fermentation butyrique succède à la lactique, au détriment de cette dernière.

L'action du képhir paraît donc dû à ce qu'il représente un lait en voie de fermentation, de transformation digestive analogue, mais non identique, à celle qui se produit dans l'estomac. La caséine est précipitée en liqueur acide par production d'acide lactique naissant ; l'albumine et la syntonine sont maintenues à l'état dissous

par les acides lactique et carbonique, et il se forme probablement des lactates d'albumine. Une part de l'action du képhir doit être probablement attribuée à l'acide lactique libre, qui, vous le verrez par la suite, constitue un médicament très remarquable.

Enfin il est encore possible, d'après M. Winter, que les sels de chaux et de fer soient dissous par un excès d'acide carbonique.

N'oublions pas non plus que le képhir contient des germes, et qu'il est possible que ces germes continuent à exercer dans l'estomac une action analogue à celle qu'ils ont *in vitro* et qu'ils facilitent la solubilisation de la caséine.

Il faudrait, Messieurs, pour compléter cette étude, examiner comparativement la digestion du lait ordinaire et celle du képhir. Mais c'est là une question trop complexe, dont les résultats seraient très difficiles à interpréter, étant donné que le képhir contient des matières en voie de transformation. Toujours est-il que la remarquable constitution de ce produit, ses caractères d'aliment en partie digéré, permettent d'en saisir les indications.

Emploi thérapeutique du képhir.

J'ai pu l'administrer à un grand nombre de malades et recueillir sur son action des renseignements importants. Mais avant de vous les exposer, je dois vous mettre au courant de la manière dont on l'emploie en thérapeutique.

La cure képhirique dans les établissements russes vise surtout le traitement de la phtisie. On fait prendre au malade trois fois par jour, en trois portions égales, d'une manière progressive, un verre à 2 litres et plus de képhir.

La première prise a lieu le matin à jeun. Le malade

boit par petites gorgées, et laisse un intervalle de dix à quinze minutes entre chaque verre. Une demi-heure après la prise il fait un petit déjeuner à la fourchette.

La deuxième portion se prend une demi-heure après ce petit déjeuner et doit être ingérée complètement une heure avant le dîner qui correspond à notre second déjeuner.

L'ingestion de la troisième portion a lieu deux heures après le dîner, pour se terminer une heure avant le souper.

Le but de la cure est de suralimenter le malade à l'aide d'un aliment de facile digestion. Quelques individus arrivent ainsi à consommer une grande quantité de substances nutritives. La durée de la cure est de six à huit semaines.

Elle a donné de bons résultats, non seulement dans la tuberculose, mais dans tous les états de débilité de la nutrition et dans les diverses formes de catarrhe gastro-intestinal.

Pour ce qui a trait à l'emploi du képhir dans le traitement des maladies de l'estomac, voici les renseignements que l'on trouve dans les travaux les plus récents : M. Lépine, de Lyon, Weiss, de Vienne, O. Wyss, de Zurich, ont obtenu de bons résultats dans l'ulcère simple, Stern et Lœwenstein, de Berlin, dans le catarrhe stomacal. Huguenin, de Zurich, a employé le képhir avec avantage dans la dilatation stomacale même ancienne, M. Dujardin-Beaumetz dans la gastrite alcoolique, Monti chez les enfants débiles, atteints de catarrhe chronique de l'estomac et de l'intestin.

Ma pratique personnelle est aujourd'hui très étendue, car je crois être un des premiers à avoir vulgarisé l'usage du képhir à Paris. Ayant reconnu très rapidement les

bons effets qu'on en peut obtenir dans les dyspepsies stomacale et stomaco-intestinale (avec diarhrée) chez les enfants et chez les adultes, j'en ai étudié chimiquement l'action chez un grand nombre de malades, en me servant de la méthode suivante applicable à l'étude générale des régimes et des actions médicamenteuses :

1° J'ai déterminé chimiquement le type stomacal du malade à la suite du repas d'épreuve, et ai posé aussi exactement que possible le diagnostic de la maladie et de la lésion anatomique ;

2° Après l'introduction du képhir dans le régime alimentaire pendant un temps plus ou moins long, j'ai fait une nouvelle détermination du type chimique à l'aide du même repas d'épreuve, soit immédiatement après la cessation du képhir, soit mieux encore au bout de quelques jours.

Pour adapter le mode d'emploi du képhir aux habitudes françaises, je fais prendre cette boisson en trois portions, la première entre les deux premiers déjeuners, la seconde entre le déjeuner et le dîner, la troisième le soir.

On augmente progressivement la dose. A partir de deux bouteilles, les malades doivent consommer une partie du képhir aux repas et une partie en dehors d'eux. C'est ainsi que de trois bouteilles de képhir, deux seront prises au déjeuner et au dîner et la dernière entre les repas. Avec ce régime on prescrit une alimentation légère, et on supprime les autres boissons dès que le malade atteint la dose de trois bouteilles.

Après avoir obtenu des résultats remarquables dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie, je crois pouvoir considérer la cure képhirique mixte comme constituant la meilleure médication de ces états. J'ajoute que cette

cure donne de bons résultats même en cas de lésions cancéreuses, à moins toutefois que par son siège au niveau du pylore la tumeur ne forme obstacle au cours des matières; dans ce dernier cas le képhir doit être rejeté, car il séjourne dans l'estomac et y subit la fermentation butyrique.

Chimiquement l'effet du képhir se traduit :

1° Par une excitation générale de la chlorurie, T, (17 fois sur 22); dans les cas où cette excitation n'eut pas lieu, T était déjà exagéré malgré l'hypopepsie ;

2° Par une production plus normale des composés chloro-organiques, C, qui augmentent ou diminuent suivant qu'ils sont diminués ou augmentés par le fait de l'état morbide;

3° Par l'augmentation ou l'apparition de l'HCl libre, quand H est petit ou nul.

Dans l'apepsie et l'hypopepsie intense, la médication képhirique est une de celles qui réussit le mieux à faire accroître l'acidité A et à faire apparaître l'HCl libre. Cependant dans les cas anciens, coïncidant probablement avec une atrophie glandulaire, H reste souvent nul, bien que T et C augmentent et que, par suite, A devienne une valeur plus voisine de la normale;

4° Le coefficient α est modifié aussi d'une façon favorable. Quand il est nul il prend une certaine valeur, due non seulement à la réaction lactique provenant du képhir, mais aussi à l'augmentation de C et d'H. Quand il y a réaction acétique, l'emploi du képhir la fait souvent disparaître et, dans ce cas, α peut diminuer, même lorsqu'un certain degré de réaction lactique remplace la réaction acétique.

Les caractères du liquide sont toujours modifiés dans un sens favorable. Il y a augmentation de la

sécrétion quand celle-ci est amoindrie, augmentation de la réaction des peptones, diminution des résidus alimentaires; enfin, en cas de ralentissement de la digestion, l'évacuation stomacale devient plus hâtive, et, inversement, quand il y a évacuation prématurée, le relèvement du travail digestif s'accompagne d'un séjour plus normal des aliments dans l'estomac. Les effets de cette cure sont si manifestes, que lorsqu'il est impossible de les obtenir, on en peut conclure qu'on se trouve aux prises avec une atrophie totale des glandes gastriques.

Pour vous montrer nettement l'action du képhir, je vous citerai les deux exemples suivants :

1[er] *exemple*. — Apepsie.

M[me] B. Liquide peu abondant, spumeux, ressemblant à de la salive.

A = 0. H = 0. Traces de peptones. Pas de réaction lactique.

Après une cure képhirique de cinq semaines :

T = 0,365	H = 0,015	0,183	A = 0,150
F = 0,182	C = 0,168		α = 0,80

2[e] *exemple*. — Hypopepsie intense. M[me] O.

T = 0,270	H = 0,000	A = 0,075
F = 0,175	C = 0,095	α = 0,79

Liquide moyennement abondant. Peu de peptones.

Après une cure képhirique de six semaines :

T = 0,313	H = 0,032	0,230	A = 0,186
F = 0,083	C = 0,198		α = 0,77

Liquide filtrant facilement. Peptones assez abondantes.

Un certain nombre de mes malades hypopeptiques sont devenus passagèrement hyperpeptiques après la cure képhirique. Aussi me suis-je abstenu, jusqu'à

présent, de prescrire le képhir d'une manière soutenue en cas d'hyperpepsie. Cependant quelques-uns de mes malades hyperpeptiques l'ont parfaitement toléré et il est possible que dans les cas nombreux d'ailleurs qui s'accompagnent de peptonisation lente et de retard dans l'évacuation stomacale, il puisse agir favorablement. C'est un point sur lequel je dois réserver mon opinion. Jusqu'à présent le lait me paraît mieux remplir les indications que le képhir dans l'hyperpepsie et surtout dans la variété chlorhydrique.

En résumé, à l'aide des données que je possède actuellement sur ce médicament-aliment, je dois vous le présenter comme particulièrement approprié à la médication de l'hypopepsie intense et de l'apepsie. Il est indiqué d'une manière spéciale dans les cas compliqués d'entérite chronique ou mieux de diarrhée, et dans ces conditions parfois très graves, j'ai été plusieurs fois témoin de résultats extrêmement remarquables.

Un des inconvénients de son emploi, lorsqu'il n'existe pas de diarrhée, résulte de ses effets constipants. Cependant vous rencontrerez des malades chez lesquels la constipation disparaîtra en raison de l'amélioration et de l'accélération des digestions gastriques.

Dans la plupart des cas, les grands hypopeptiques et les apeptiques tolèrent parfaitement le képhir et le prennent même avec plaisir. Plus rarement certains malades éprouvent du dégoût pour cette boisson ou manifestent après son ingestion des signes d'intolérance gastrique, soit des aigreurs, des renvois gazeux ou une certaine pesanteur douloureuse.

On peut lutter contre le dégoût en faisant prendre

le képhir au début à très petites doses, en le coupant au besoin avec un peu d'eau de seltz ou en y ajoutant du sucre. Souvent au bout de quelques jours la tolérance s'établit et permet d'arriver à des doses utiles.

Dans les cas d'intolérance vraie, celle-ci peut être due à un état hyperesthésique de la muqueuse gastrique qu'il n'est pas toujours impossible de modifier ; mais lorsqu'il s'agit d'une grande dilatation par obstacle mécanique avec séjour prolongé des aliments dans l'estomac, ou d'un état de fermentation anormale accentuée, on est obligé de renoncer à la cure képhirique.

Dans ce dernier cas, cependant, on pourra revenir à l'emploi du képhir après avoir fait disparaître les fermentations à l'aide d'une médication appropriée.

VINGT-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Modificateurs hygiéniques (*suite*) : viandes et autres aliments azotés, aliments végétaux.

Messieurs,

La *viande* est au nombre des aliments les plus convenables pour l'alimentation ; elle est souvent bien supportée par les dyspeptiques, mais sa digestion exige un travail intense, qui, même à l'état normal, ne s'accomplit probablement qu'en partie dans l'estomac. Viande.

Malgré son importance, cet aliment n'a été l'objet que de peu de recherches physiologiques. Je n'ai guère à vous citer comme travaux chimiques que les études de Cahn, poursuivies sur le chien, celles d'Ellenberger et Hofmeier, entreprises sur le porc, et, enfin, les recherches bien plus complètes que j'ai faites avec M. Winter sur la digestion de la viande chez le chien.

Je remets sous vos yeux le tableau de cette digestion : il est relatif à un repas que nous avons donné à dessein assez copieux, notre but étant d'avoir assez de liquide pour poursuivre les analyses jusqu'à la fin du processus stomacal (voir p. 51).

Les points les plus importants sont les suivants :

La viande produit une forte excitation stomacale, de sorte que T, le chlore total, arrive à un maximum élevé.

Remarquons, toutefois, que dans certaines conditions probablement un peu anormales, nous avons vu, chez le chien, T atteindre un taux très élevé, à la suite de l'ingestion d'eau distillée.

Les chlorures fixes (F) sont fortement utilisés, et par suite restent à un taux relativement faible pendant le cours de la digestion, ce qui est en rapport avec la grande élévation de C. Il y a fréquemment absence d'acide chlorhydrique libre, comme dans l'exemple qui a été mis sous vos yeux (p. 51). La marche de l'acidité est intéressante à noter : elle est progressivement ascendante et atteint son maximum, 0,352, chiffre très fort, en même temps que C et T. En raison de la présence d'autres facteurs acides, l'acidité totale est supérieure au facteur acide normal C, aussi la valeur α est-elle supérieure à la moyenne. Il y a d'ailleurs, dans la viande, de l'acide sarcolactique.

Enfin, il se fait une abondante formation de syntonine, puis de peptones. La durée de la digestion est relativement longue.

On peut penser que chez l'homme on obtiendrait des résultats analogues ; mais il y a là une lacune à combler ; je ne me suis, en effet, encore occupé que de la digestion de la viande chez quelques malades.

J'ai administré à des hyperpeptiques un repas composé de 250 c. c. de bouillon dégraissé et de 100 grammes de viande de bœuf crue, et j'ai comparé les chiffres obtenus avec ceux que fournit le repas d'épreuve ordinaire.

L'extraction fut faite dans les deux cas au bout d'une heure ; mais je dois faire remarquer que la quantité de viande est un peu forte ; elle aurait dû être plus réduite pour que la comparaison établie ici fût plus correcte.

Voici les résultats intéressants, auxquels je suis arrivé :

T et F sont constamment plus élevés qu'avec le pain; il en est de même d'A; par contre H, l'acide chlorhydrique libre, est plus faible. C et α sont tantôt plus élevés, tantôt plus faibles. Le liquide est plus abondant; il contient des peptones en quantité notable; on y trouve de la syntonine dans le cas où elle manque avec le repas de pain; enfin la réaction lactique est presque constante.

Voici, comme exemple, les chiffres obtenus après un repas de pain, un repas de viande et un repas de lait chez la même malade atteinte de gastralgie, suite d'ulcère stomacal et présentant chimiquement un type d'hyperpepsie générale.

Repas d'épreuve ordinaire; extraction au bout d'une heure.

T = 0,445	H = 0,102	0,358	A = 0,313
F = 0,087	C = 0,256		α = 0,82

35 c. c. de liquide, filtrant facilement, assez bien émulsionné; peptones abondantes, pas de réactions anormales.

Viande 100 grammes, bouillon 250 grammes, extraction au bout d'une heure :

T = 0,518	A = 0,022	0,219	A = 0,330
F = 0,299	C = 0,197		α = 1,61

75 c. c. de liquide peu digéré, filtrant facilement; peptones moyennement abondantes; réaction lactique. La digestion, au bout d'une heure, est moins avancée qu'avec le pain.

Lait 350 c. c., extraction au bout d'une heure :

T = 0,406	H = 0,051	0,265	A = 0,287
F = 0,141	C = 0,214		α = 1,10

17 c. c. de liquide contenant très peu de résidus, filtrant facilement; peptones moyennement abondantes; pas de réaction lactique; la digestion touche à sa fin.

Voici un second exemple, concernant un fait d'hyperpepsie chlorhydrique de moyenne intensité :

Repas d'épreuve ordinaire, extraction au bout d'une heure.

T = 0,378	H = 0,105	0,232	A = 0,174
F = 0,146	C = 0,127		α = 0,54

20 c. c. de liquide, assez bien émulsionné, filtrant assez facilement; peptones moyennement abondantes, syntonine, pas de réaction anormale.

Viande 100 grammes, bouillon 250 grammes, extraction au bout d'une heure.

T = 0,569	H = 0,080	0,318	A = 0,308
F = 0,251	C = 0,238		α = 0,95

70 c. c. de liquide filtrant facilement, très limpide; peptones abondantes; réaction lactique faible.

Lait 250 c. c.; extraction au bout d'une heure.

T = 0,284	H = 0,000	0,153	A = 0,141
F = 0,153	C = 0,153		α = 0,92

30 c. c. de liquide spumeux, sans résidus, opalescent; peu de peptones; syntonine; réaction lactique faible.

Ces chiffres montrent que la digestion de la viande chez les hyperpeptiques s'accompagne d'une plus forte excitation stomacale que celle du pain et du lait; qu'elle est plus pénible et plus lente, non seulement que la digestion du lait, mais encore que celle du pain; enfin qu'elle favorise moins que cette dernière la mise en liberté d'acide chlorhydrique, bien qu'elle s'accompagne d'une augmentation de l'acidité totale.

Ces conclusions devront être confirmées à l'aide

d'expériences nouvelles, le repas de viande pris par nos malades ayant été, vous ai-je dit, un peu fort. Remarquons toutefois qu'elles sont en parfait accord avec les faits pathologiques. Ceux-ci montrent, en effet, que le lait est mieux et plus vite digéré que le pain et la viande par les hyperpeptiques. Il n'est pas rare chez ces malades de trouver dans l'estomac à jeun ou dans les vomissements des résidus de pain et des fibres musculaires non attaqués lorsqu'on leur laisse manger du pain et de la viande.

La viande n'est donc pas indiquée en cas d'excitation stomacale ou d'augmentation de la sécrétion gastrique. Néanmoins, elle paraît plus apte que le pain à empêcher, au moins pendant la première phase de la digestion, la mise en liberté d'un grand excès d'acide chlorhydrique, grâce probablement à sa richesse en matières albuminoïdes, capables de se combiner avec cet acide.

Pour compléter cette étude, je dois encore vous résumer brièvement les résultats des observations faites par divers auteurs.

Les fibres musculaires ne sont digérées qu'après désagrégation du périmysium. Celle-ci est facilitée par le développement d'acide sarcolactique, ce qui explique la dureté et la moindre digestibilité de la viande trop fraîche.

Trousseau a importé de Russie l'usage de la viande crue pulpée, qui depuis est devenue d'un emploi très répandu. Viande crue.

On a été ainsi conduit à se demander sous quelle forme la viande est le plus facilement attaquée.

Jusqu'à présent, cette étude n'a été faite qu'à l'aide de digestions artificielles. Les recherches principales sont dues à Hönigsberg et à Popoff.

Ces deux auteurs sont arrivés à peu près aux mêmes résultats. Voici ceux de Popoff :

La peptonisation est plus rapide avec la viande crue de bœuf et de poisson. Elle est d'autant plus lente que ces viandes sont plus cuites. Toutes les autres conditions restant les mêmes, la digestion de la viande de bœuf est plus rapide que celle du poisson.

Le poisson fumé est plus vite digéré que le poisson cru ou cuit ; c'est le contraire pour le bœuf fumé.

Diverses viandes.

On admet un peu empiriquement, il est vrai, que les viandes les plus digestibles sont celles de bœuf, de poulet et de mouton ; les viandes grasses seraient les plus difficiles à digérer.

Chez les personnes qui mâchent mal on obtient une meilleure digestion en faisant pulper les viandes cuites. C'est là une prescription importante et facile à exécuter avec le moulin américain.

La viande bouillie, le pot-au-feu, est moins alibile que la viande rôtie ; néanmoins elle paraît encore être d'une digestion assez facile, quand elle est mâchée à fond ou pulpée.

Les viandes salées, fumées, boucanées doivent être défendues.

Il en est de même de la charcuterie. Il faut faire exception pour le jambon maigre cru dont Leube a reconnu la facile digestion. C'est un fait que j'ai plusieurs fois vérifié.

Les déchets doivent être repoussés, sauf le ris de veau. La cervelle qui renferme 75 p. 100 de graisse est pour quelques-uns un mauvais aliment. Leube considère cependant la cervelle de veau bouillie comme facile à digérer.

Le gibier frais, pas trop gras, est aussi facile à digé-

rer que le bœuf et le poulet. On doit proscrire le gibier faisandé, surtout lorsqu'il existe des fermentations ou des troubles intestinaux.

Bouillon.

Le *bouillon*, recommandé par les uns, décrié par les autres, qui l'accusent de surcharger inutilement l'estomac, serait un aliment utile pour les dyspeptiques à cause de ses propriétés peptogènes. C'est à ce titre qu'Herzen a cherché à le réhabiliter.

Il doit être fait avec de la viande pas trop fraîche, mise d'abord dans de l'eau froide, réchauffée lentement. On y ajoute ensuite des légumes.

L'albumine se transforme ainsi en syntonine et ne se coagule plus par l'ébullition. En outre, la cuisson produit la peptonisation d'une partie de l'albumine.

Liebig pour augmenter l'acidité du bouillon y ajoute une petite quantité d'acide chlorhydrique (4 à 5 gouttes par litre).

Pour utiliser les propriétés peptogènes du bouillon, dont la valeur nutritive peut être considérée comme nulle, Herzen veut qu'il soit pris une demi-heure avant le repas. Il devra toujours être dégraissé, de préférence à froid plutôt qu'à chaud.

On obtient encore avec la viande diverses préparations culinaires qu'il importe de signaler.

Le bouillon américain se fait avec une marmite analogue à celle de Papin, dans laquelle on dispose des couches alternatives de viande hachée et de légumes. La solution de viande de Leube-Rosenthal est fabriquée dans cette marmite avec de la viande finement hachée et de l'acide chlorhydrique.

Le thé de bœuf, beeftea, préparé comme le thé avec de la viande hachée, est surtout utilisé par les Anglais. Il a des propriétés analogues à celles du bouillon. Les

jus de viande, auxquels le public accorde à tort des propriétés alibiles sensibles, n'a pas beaucoup plus de valeur.

Les poudres de viande ne peuvent guère servir à mon avis que pour les gavages, dont je vous ai parlé à propos de la médication reconstituante.

Les peptones ont l'inconvénient d'avoir presque toujours une odeur désagréable et d'amener rapidement du dégoût. Elles n'ont pas encore été étudiées au point de vue de leurs effets gastriques, et jusqu'à plus ample informé elles ne me paraissent d'une certaine utilité que pour la fabrication des lavements alimentaires.

Viande peptonisée.

Enfin, je vous signalerai la gelée de viande de Hepp, recommandée par Schutzenberger.

On met dans un vase en verre 500 grammes de bœuf finement haché, on y ajoute 1 litre d'eau distillée, 50 grammes d'acide chlorhydrique et 50 centigrammes de pepsine soluble. On laisse douze heures dans un endroit chaud, en remuant de temps en temps; puis on fait cuire pendant deux heures au bain-marie pour rendre la masse homogène; on enlève la graisse et on traite finalement par une solution de carbonate de soude à 10 p. 100, de façon à conserver une très légère acidité. Cette gelée représente une sorte de viande peptonisée.

Ces diverses préparations alimentaires mériteraient d'être étudiées scientifiquement. Elles me paraissent convenir surtout, lorsqu'après une cure lactée on revient progressivement à un régime plus normal et qu'il importe d'utiliser tout d'abord les aliments les moins excitants et les plus faciles à digérer.

Poissons.

La chair de *poisson* est presque aussi nutritive que la viande blanche (Moleschott), nous en avons déjà parlé

en même temps que de la viande au point de vue de la digestibilité. Il faut distinguer les poissons à chair grasse, tels que le saumon, le maquereau, l'anguille, etc., des poissons à chair maigre, de mer ou d'eau douce. Ces derniers sont de digestion plus facile. Ils peuvent entrer dans le régime au même titre que la viande, à la condition d'être pris bouillis ou frits. Dans ce dernier cas, on devra enlever la peau frite.

Les *crustacés* ont une chair maigre, mais ferme et nourrissante; bien qu'ils passent pour indigestes, ils sont bien supportés par la plupart des hyperpeptiques et peuvent être exceptionnellement permis. Crustacés.

Les *escargots*, parfois bien digérés, sont un mets peu délicat et sans importance. Il n'en est pas de même des *huîtres* qui peuvent flatter le goût et permettre de varier un peu le régime. Les huîtres sont surtout indiquées dans les cas d'hypopepsie où l'eau salée de l'huître peut venir en aide à la digestion. Elles conviennent, au contraire, rarement chez les hyperpeptiques, surtout lorsqu'il y a tendance à l'hyperchlorhydrie. Huîtres.

Les *œufs* constituent un aliment très important, mais ils exigent un assez fort travail stomacal. Celui-ci dépend surtout de la forme culinaire sous laquelle ils sont ingérés. L'albumine dissoute dans une solution chlorurée, — et c'est sous cette forme qu'elle se présente dans l'estomac après l'ingestion d'œufs crus —, est assez facilement attaquée; elle est plus lentement digérée lorsqu'elle est cuite. Il ne faut pas oublier que le jaune d'œuf est une émulsion de graisse, qui peut rendre l'aliment moins digestible. Il renferme, en effet, d'après Prout, 17 p. 100 d'albumine, 29 p. 100 de graisse et 54 p. 100 d'eau. On retrouve parfois le jaune d'œuf Œufs.

dans les résidus, notamment chez les hyperpeptiques gastrosuccorrhéiques.

Dans les cas où l'on permettra les œufs, on les prescrira donc crus ou à la coque, peu cuits. Il sera parfois utile, notamment chez les hyperchlorhydriques, d'en séparer le jaune.

Le jaune seul, sous la forme de lait de poule, paraît mieux toléré ; il entrera dans le régime des hypopeptiques et aussi des hyperpeptiques non dilatés. Il est possible ainsi d'introduire ou de conserver de la graisse dans un régime.

Corps gras. Les *corps gras*, graisses, beurre et huile, sont en effet assez indigestes. Ils congestionneraient l'estomac, d'après M. Leven, et le quitteraient très tard d'après M. Ch. Richet. Enfin, ils fournissent un aliment à certaines fermentations.

L'ordre de digestibilité des graisses paraît être le suivant : en première ligne, l'huile de foie de morue, puis l'huile de bonne qualité, la crème fraîche, le beurre de bonne qualité, la graisse et le suif.

Pour éviter les effets dénutritifs de la privation des graisses, on pourra employer le lait, l'huile de foie de morue et enfin la crème, dont on se servira pour accommoder certains aliments.

Légumes. Les *légumes* ou aliments végétaux forment une bonne part de la nourriture des campagnards. Ils sont cependant relativement peu nourrissants et exigent un bon estomac, assez grand. Aussi doivent-ils être supprimés chez bon nombre de dyspeptiques et ne peuvent-ils entrer dans le régime que dans les cas légers et chez les convalescents.

Les féculents, haricots, lentilles, pois, maïs, orge, avoine, auxquels on peut joindre les fruits féculents,

châtaignes, marrons, sont les plus nourrissants. La pomme de terre l'est peu.

Les premiers renferment de la légumine, albumine végétale très analogue à la caséine, les autres du gluten, fibrine végétale se rapprochant de la syntonine, matières albuminoïdes qui doivent se peptoniser dans l'estomac.

Lorsqu'on croit pouvoir introduire les légumes dans un régime, il faut qu'ils soient bien cuits, réduits en purée, tamisés et accommodés au bouillon, au jus ou à la crème.

VINGT-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Modificateurs hygiéniques : Aliments végétaux (*fin*); pain et amylacés; boissons. — Régimes.

Messieurs,

Légumes.

Nous allons continuer l'étude des régimes que nous avons, vous vous en souvenez, commencée dans la dernière leçon. Je passais en revue la digestibilité des différents aliments et j'en étais arrivé aux légumes qui se divisent, vous disais-je, en légumes farineux et légumes verts. Les farineux nécessitent un travail considérable de la part de l'estomac, beaucoup contiennent une forte proportion d'eau, sont peu nourrissants et doivent être pris en grande quantité, aussi ne sont-ils supportés que si l'organe est tolérant. Ils conviennent mieux aux hypopeptiques qu'aux hyperpeptiques, mais, même chez les premiers, ils doivent être exclus quand l'estomac est dilaté ou quand il y a fermentations anormales avec production de gaz. Ce sont les hyperchlorhydriques d'emblée qui en éprouvent le plus d'inconvénients, et vous voyez qu'en somme les malades qui entrent dans cette catégorie tolèrent mal presque tous les aliments.

Jusqu'à présent on ne connaît guère de la digestion des féculents que les différentes transformations de l'amidon dont je vous ai déjà entretenus dans une des

précédentes leçons. On a reconnu, vous ai-je dit, que l'augmentation de l'acidité stomacale entravait ces transformations, et, de fait, on retrouve dans les résidus des hyperpeptiques et surtout des gastrosuccorrhéiques des grains d'amidon inattaqués. Quant aux effets produits par l'ingestion des farineux sur les phénomènes gastriques, ils sont restés complètement inconnus. Je suis à même de vous fournir quelques renseignements sur ce point. J'ai fait l'étude comparative de la digestion du repas d'épreuve et de la digestion de la purée de pomme de terre sur des malades atteints d'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie tardive et j'ai pu constater que la purée produit, comme vous pouvez vous en rendre compte dans l'exemple suivant, de l'hyperchlorhydrie d'emblée, et, en même temps, une très forte excitation stomacale.

Repas d'épreuve ordinaire, extrait au bout d'une heure :

T = 0,430	H = 0,072	0,324	A = 0,261
F = 0,116	C = 0,252		α = 0,75

Liquide abondant (125 c. c.), filtrant facilement ; peptones moyennement abondantes ; pas de réaction des acides libres.

Repas composé de 250 grammes de purée de pomme de terre et de 50 grammes d'eau, extrait au bout d'une heure :

T = 0,423	H = 0,212	0,318	A = 0,295
F = 0,105	C = 0,106		α = 0,78

Liquide moyennement abondant (75 c. c.), filtrant assez facilement, incolore ; très peu de peptones ; réaction acétique douteuse.

Les légumes féculents facilitent donc, plus encore que le pain, la mise en liberté d'HCl libre ; mais ils paraissent séjourner moins longtemps dans l'estomac.

Les *légumes verts*, très peu nutritifs, sont considérés par beaucoup d'auteurs comme étant d'une digestion lente et difficile. Cependant certains dyspeptiques les tolèrent bien, et on doit chercher à les introduire le plus tôt possible dans l'alimentation, surtout chez les constipés. Ils laissent, en effet, des résidus assez abondants et sont propres à favoriser les évacuations. On peut ainsi avoir recours aux laitues, à la chicorée, aux pissenlits, aux épinards, aux asperges, aux placentas d'artichauts, aux haricots jeunes, aux carottes, tous légumes qui devront, comme les farineux, être préparés en purée, passés au tamis et accommodés au jus, au bouillon, ou à la crème.

Quant aux légumes crus à trame dense, ligneuse, ils doivent être complètement écartés.

Il en est de même le plus souvent des truffes et des champignons. Toutefois certains hyperpeptiques, ceux qui ont peu ou qui n'ont pas d'hyperchlorhydrie et qui digèrent bien la viande, supportent les champignons.

La choucroute, qui passe pour un aliment indigeste, a été recommandée par quelques médecins dans la dyspepsie. Elle contient des acides de fermentation, et, bien cuite, elle peut être parfaitement permise aux malades hypopeptiques et apeptiques qui ne présentent pas de fermentations anormales, particulièrement à ceux qui supportent bien le lait fermenté.

Fruits

Les fruits présentent les mêmes avantages que les légumes verts chez les malades constipés. On peut permettre le raisin, la pêche, et avec plus de circonspection, la fraise. Le premier de ces fruits fait la base d'une cure spéciale dont je vous parlerai plus tard ; le dernier, lorsqu'il est mal toléré ou occasionne de l'urticaire, doit être rejeté.

Les prunes reine-Claude et les mirabelles sont souvent bien tolérées.

Tous ces fruits doivent être très mûrs et entièrement débarrassés de leurs pellicules, des pépins et des noyaux.

Les fruits acides à chair résistante ne peuvent être pris qu'en compotes ou en gelées. Encore faut-il les défendre aux hyperpeptiques.

D'une manière générale, tous les fruits devront être écartés dans les cas de flatulence ou de tendance à la diarrhée.

Certains fruits acides, entre autres l'orange, peuvent être utiles chez quelques hypopeptiques; ils sont d'autant mieux indiqués que l'hypopepsie est plus intense.

Enfin il faudra vous souvenir, quand vous serez en présence d'individus atteints de vice de la nutrition générale, que les légumes et les fruits renfermant de l'asparagine, comme les asperges, du malate de chaux et de l'acide oxalique, comme les tomates, peuvent favoriser la production de l'acide urique et de l'oxalate de chaux.

Le *pain* est un aliment complet; il présente une importance énorme en France où les malades y sont habitués depuis leur enfance et le réclament en général avec insistance. C'est de tous les aliments celui dont nous connaissons le mieux la digestion, tant à l'état sain qu'à l'état pathologique, puisqu'il fait la base du repas d'épreuve que nous avons choisi. Il est malheureusement d'une digestion assez difficile, surtout si on le compare au lait. Il séjourne assez longtemps dans l'estomac, provoque une excitation stomacale assez grande, et facilite la mise en liberté d'HCl libre. Enfin, il constitue un bon milieu pour les fermentations anormales, no- Pain.

lamment pour la fermentation acétique. On se voit donc obligé de le supprimer dans bien des cas, ou tout au moins d'en restreindre l'usage. La suppression s'impose dans l'hyperpepsie avec excitation stomacale et surtout dans la variété chlorhydrique, le rationnement est presque toujours indiqué dans les autres formes et même dans l'hypopepsie, lorsqu'il existe de la dilatation.

Le pain doit être rassis; 40 à 50 grammes par repas suffisent. On recommande aux malades de bien le mâcher. Dans les cas de grande faiblesse ou de grande excitabilité stomacales, on prescrira les pains légers, grillés, les biscottes, les cakes anglais, les milks simples, les grisini ou les gondolos.

Pâtes. Les *pâtes d'Italie*, vermicelles, nouilles, macaroni, fabriquées avec du blé dur, riches en gluten, passent pour être d'une digestion facile. Il est nécessaire qu'elles aient subi une longue cuisson. Les dyspeptiques devront choisir de préférence les produits qui se présentent sous forme de poudres ou farines: semoule, gruau d'avoine, de riz, de maïs, sagou, arrow-root, salep, tapioca. Ces produits seront pris en potages au lait ou au bouillon avec ou sans adjonction de jaune d'œuf.

Pâtes fines. Les *pâtisseries* et *sucreries* doivent être interdits dans tous les cas.

Fonssagrives appelait les pâtisseries « les officines de la dyspepsie ». Cependant il existe un certain nombre de pâtes légères et poreuses telles que les marie, les albert, les meringues, les échaudés, qui peuvent être utilisées.

Le sucre, admis par les uns, rejeté par les autres, peut souvent être permis à petite dose. Il n'est fâcheux que chez les hyperchlorhydriques et lors de fermentations acides anormales.

Desserts.

Le *dessert* est à supprimer dans la plupart des cas. Lorsqu'il peut faire partie d'un régime, on doit prescrire : les fromages mous et frais qui sont presque aussi faciles à digérer que le lait, et qui seront pris sans pain ou avec du pain, les fruits dont je vous ai parlé il y a un instant, et quelquefois les crèmes renversées, les œufs à la neige et même les parfaits. Ceux-ci sont bien supportés au moment du repas, mais ils doivent être interdits, aussi bien que les glaces et que les boissons frappées, en dehors d'eux.

Boissons.

Les *boissons* sont indispensables à une bonne digestion. Elles jouent un rôle important dans la statique digestive et il faut toujours en régler l'ingestion.

D'une manière générale, les conditions les plus favorables à la digestion résident dans une mastication lente et complète, et dans l'absorption de boissons par petites quantités à la fois et seulement au moment des repas.

Beaucoup de malades se plaignent d'avoir soif, alors même que leur estomac est rempli de liquide. En règle générale, la soif en dehors des repas est toujours, si l'on excepte les cas de polyurie, un indice de dyspepsie.

L'eau potable, fraîche et pure, est la meilleure des boissons. Sa supériorité a été proclamée de tout temps par les hygiénistes, depuis Hippocrate jusqu'à Tissot.

Elle doit être soigneusement filtrée, de préférence sur les filtres de terre poreuse, tels que le filtre Chamberland, qui en écartent les germes.

La digestibilité de l'eau ainsi privée de microrganismes n'est pas connue. Il est probable qu'elle se rapproche notablement de celle de l'eau ordinaire.

Dans tous les cas l'eau filtrée est préférable à l'eau

bouillie qui est privée d'air, lourde, et de digestion difficile.

Les eaux minérales, dites eaux de table, sont presque toutes riches en acide carbonique et possèdent des propriétés excitantes. Elle ne doivent pas être utilisées en dehors de certaines indications thérapeutiques que nous étudierons plus tard.

Les *vins* interviennent souvent comme cause de la dyspepsie. Ils agissent non seulement par l'alcool qu'ils renferment, mais encore par les produits que les falsifications nombreuses y introduisent.

Chez tous les dyspeptiques qui ont un certain degré d'excitation gastrique, même dans le cas d'hypopepsie, ils augmentent l'acidité anormale du contenu gastrique et produisent des brûlures, des aigreurs, du pyrosis.

Tous les modes de falsification, le vinage, le mouillage, le plâtrage, altèrent le vin, augmentent son action irritante et par suite en restreignent l'usage.

Toutefois, lorsqu'après un régime rigoureusement suivi il vous semblera utile de permettre de nouveau le vin, vous devrez recommander de préférence le vin blanc de Bordeaux, coupé d'eau.

Les vins mousseux, tels que le champagne, peuvent rendre passagèrement des services chez certains malades atteints de vomissements, mais ils interviennent alors à titre d'agents médicamenteux. Ordinairement, ils doivent être interdits aux dyspeptiques.

Quelques médecins étrangers, surtout les anglais, préconisent l'alcool coupé d'eau.

D'une manière générale, le vin et l'eau-de-vie étendue sont mieux tolérés par les hypopeptiques qui ne présentent ni dilatation ni retard des digestions, que par

les hyperpeptiques. Ils sont absolument contre-indiqués lors de fermentation acétique.

On peut en dire autant de la bière. Elle doit être franchement amère, légère et non falsifiée. Dans ces dernières années on a consommé en France beaucoup de bières d'importation allemande qui ne renfermaient pas moins de 25 à 30 centigrammes d'acide salicylique par litre. Il faut donc être très circonspect dans le choix de cette boisson.

Nous ne possédons aucun renseignement précis sur la digestibilité du cidre et sur son action sur l'acte de la digestion.

Les boissons aromatiques, le café, le thé, ont été recommandées par quelques médecins. Pris chaud aux repas, à la place de vin, le thé agirait particulièrement d'une façon favorable, d'après M. G. Sée, dans la dyspepsie atonique. Il est possible que dans ces conditions il emprunte des propriétés eupeptiques à sa température et au sucre qu'il contient, mais il ne saurait convenir qu'à une certaine classe d'hypopeptiques.

En dehors des repas, le café et le thé ne peuvent être permis qu'aux hypopeptiques non dilatés.

Dans un assez grand nombre de cas ils peuvent être utilisés comme repas du matin.

Le thé noir, de bonne provenance, en infusion légère, avec peu de crème et du pain sans beurre ou des biscottes, ne doit être conseillé que chez les hypopeptiques.

Le café fort en petite quantité dans une tasse de lait, pris sans pain, soit avec des biscottes et sans beurre, peut aussi convenir aux mêmes malades et à quelques hyperpeptiques, mais il est toujours mal toléré par ceux qui présentent de l'hyperchlorhydrie d'emblée.

Le chocolat doit être repoussé dans tous les cas. Le cacao à l'eau qu'on lui substitue souvent renferme 50 p. 100 de substance grasse (beurre de cacao) dont la digestion est lente. Il a de plus l'inconvénient d'être riche en acide oxalique.

Il est donc impossible de le recommander même quand la digestion n'en paraît pas pénible.

Condiments

Il me reste encore à vous parler des *hors-d'œuvre* et des *condiments* et à vous fixer dans quelles limites ils peuvent être autorisés. Les aliments fades, mal assaisonnés, excitent peu la sécrétion glandulaire et ne flattent pas suffisamment le palais. Les condiments sont donc nécessaires, mais il faut faire un choix sévère parmi eux, sous peine de provoquer ou d'entretenir la dyspepsie.

Le sel est le plus important de tous. Il entre dans la constitution même des aliments, mais en quantité insuffisante pour le goût et pour les besoins de l'organisme. Je ne connais encore aucune donnée sérieuse qui puisse permettre de fixer les limites de la quantité de sel que l'on peut permettre aux dyspeptiques. Aussi ai-je l'habitude de m'en rapporter sur ce point à l'appétence des malades. Je me borne, pour le moment, à recommander aux hyperpeptiques d'en user avec une grande modération et je laisse toute liberté aux hypopeptiques.

Le poivre est à supprimer dans tous les cas. Il en est de même de la cannelle, de la girofle, de la muscade, du piment, des cornichons, des câpres, du caviar, etc. Mais, encore ici, on se montrera d'une sévérité d'autant plus grande que la chlorurie T et la chlorhydrie (H + C) seront plus élevées.

Le vinaigre, que l'on proscrit habituellement dans tous les cas, me semble pouvoir être introduit sans

inconvénient à petites doses dans le régime des hypopeptiques qui n'ont pas de fermentation acétique. Tous les hyperpeptiques doivent au contraire s'en abstenir.

Régime.

Messieurs, j'ai terminé ce que j'avais à vous dire sur la digestibilité des diverses sortes d'aliments considérés séparément, j'arrive maintenant à la question des régimes.

Les régimes applicables à la médication antidyspeptique, s'adressant à un grand nombre de formes différentes, sont inévitablement extrêmement variés. On peut les diviser en régimes exclusifs et régimes mixtes.

Le seul régime exclusif qui puisse être mis en usage est le régime lacté. Le régime carné exclusif, recommandé par Cantani dans le diabète, ne me paraît pouvoir être applicable à aucun cas d'affection gastrique.

Régime lacté.

Le régime lacté consiste dans l'emploi exclusif du lait cru ou cuit, pur ou coupé, aromatisé ou non. C'est à Cruveilhier que revient l'honneur d'avoir montré la valeur de ce régime dans le traitement de l'ulcère simple de l'estomac. Depuis, les usages thérapeutiques du lait ont été mis en relief et bien précisés par Serre (d'Alais), Pécholier et Karell.

Il ne suffit pas de prescrire le régime lacté, il faut encore fixer les règles suivant lesquelles il doit être suivi. C'est Karell qui a donné sur ce point les indications les plus rigoureuses.

Au début le malade ne doit prendre que 60 à 200 grammes de lait écrémé, trois ou quatre fois dans les 24 heures, à des intervalles rigoureusement égaux et à la température préférée.

Si cette quantité est bien digérée et si les selles

restent solides, on en augmente peu à peu la dose et on arrive au cours de la deuxième semaine à en faire prendre deux bouteilles par jour, toujours en quatre portions, à huit heures du matin, à midi, à quatre heures et à huit heures du soir, en observant rigoureusement les intervalles entre les prises.

La première semaine est très pénible, mais ce régime insuffisant n'est maintenu que deux à trois semaines. Au bout de ce temps Karell permet d'autres aliments.

Cette cure ne saurait être appliquée à tous les gastropathes sans distinction. Karell l'a surtout instituée pour les cas de dyspepsie grave qui serait indépendante du catarrhe chronique, de l'ulcère et du cancer. Dans l'ulcère, le régime lacté doit être continué beaucoup plus longtemps. Il est nécessaire, pour empêcher la dénutrition, d'arriver alors à un minimum de trois litres que l'on fait prendre par verres de 300 centimètres cubes environ toutes les heures pendant les dix heures du jour. Pour certains malades cette quantité est insuffisante et il n'y a pas d'inconvénient à la dépasser lorsqu'il n'existe ni dilatation prononcée, ni retard de la digestion. Un homme adulte aura souvent besoin, nous l'avons vu, de quatre litres de lait. Trois litres suffisent parfois pour empêcher l'abaissement du poids du corps chez les malades au repos, mais non pour prévenir l'affaiblissement de la force musculaire. Au début du régime il peut se produire de la constipation; on la combat à l'aide de lavements. Lorsqu'il survient de la diarrhée, c'est que le lait est trop gras ou la dose trop forte, et Karell, en donnant au début de petites quantités de lait écrémé, avait pour but d'habituer progressivement le malade au régime. Quand la

soif est très vive on peut permettre un peu d'eau pure ou d'eau de seltz.

D'après ce que je vous ai dit de la digestion du lait chez l'homme sain et chez les malades, on peut conclure que la cure lactée convient à tous les cas. Aussi le régime lacté offre-t-il le grand avantage de pouvoir être essayé empiriquement, alors même que le diagnostic de l'affection stomacale est mal précisé.

Nous avons vu que chez les hyperpeptiques le lait est l'aliment dont la digestion est la plus facile, la moins excitante, la moins favorable à la formation d'acide chlorhydrique libre.

Dans l'hyperpepsie, le régime lacté est également suivi d'effets favorables.

En permettant une sorte de repos relatif de l'estomac, il tend à rendre la sécrétion glandulaire plus active et plus efficace et ce bénéfice me paraît être, dans certains cas, le résultat de la diminution ou de la disparition de l'infiltration interstitielle de la muqueuse.

Aussi n'est-il pas rare de voir, à la suite du régime lacté, certains malades devenir hyperpeptiques. Ce sont ceux qui, atteints de gastrite mixte, n'avaient un type hypopeptique qu'en raison de la gêne apportée au fonctionnement de l'appareil glandulaire, d'ailleurs excité, par l'étendue de l'infiltration interstitielle concomitante.

Les exemples suivants vous permettront d'apprécier les effets du régime lacté.

1° Cas de néphrite interstitielle.

Examen du suc stomacal, une heure après le repas d'épreuve.

T = 0,321	H = 0,000	A = 0,039
F = 0,109	C = 0,142	α = 0,27

Liquide abondant (80 c.c.), coloré, filtrant facilement. Peptones peu abondantes ; un peu de syntonine ; réaction acétique.

En raison de l'élévation de T, de la faible valeur acide des produits chloro-organiques et de l'excitation sécrétoire, je fais le diagnostic de gastrite mixte, interstitielle et glandulaire.

Après un mois de régime lacté absolu, on renouvelle l'examen du suc stomacal.

Résultats obtenus dans les mêmes conditions :

T = 0,445	H = 0,080	A = 0,244
F = 0,149	C = 0,208	α = 0,74

Liquide abondant (60 c.c.), assez bien émulsionné, filtrant assez facilement. Peptones assez abondantes ; réaction acétique.

Après 8 mois de régime lacté (4 litres par jour) auquel on a ajouté dans les deux derniers mois deux soupes au lait, on refait une analyse du suc stomacal, extrait une heure après le repas d'épreuve.

Résultats :

T = 0,357	H = 0,007	A = 0,123
F = 0,204	C = 0,146	α = 0,79

Liquide assez abondant (45 c.c.), filtrant assez facilement, un peu muqueux. Peptones moyennement abondantes ; syntonine ; réaction lactique.

Le type primitif tend, on le voit, à se reproduire ; mais la digestion est meilleure qu'au début.

2° Ulcère rond.

Examen du suc stomacal extrait une heure après le repas d'épreuve. Pas de liquide résiduel.

T = 0,445	H = 0,190	A = 0,261
F = 0,153	C = 0,102	α = 0,69

Liquide abondant (90 c.c.), filtrant facilement, bien

émulsionné, peu de résidus. Peptones assez abondantes; pas de réaction anormale. C'est un exemple net d'hyperpepsie chlorhydrique.

Après deux mois de régime lacté, nouvel examen.

T=0,365	H=0,139	A=0,182
F=0.131	C=0,095	α=0,45

Liquide très abondant (120 c.c.), bien émulsionné, pas de résidu. Peptones peu abondantes; syntonine; pas de réaction anormale.

Après sept mois de régime lacté (4 à 5 litres par jour) auquel, de temps à autre, on ajoute un œuf, on obtient les résultats suivants.

Examen du liquide stomacal extrait une heure après le repas d'épreuve. Il existe une petite quantité de liquide résiduel.

T=0,313	H=0,051	A=0,144
F=0,138	C=0,124	α=0,75

Liquide très abondant (130 c.c.), bien émulsionné, filtrant facilement. Peptones peu abondantes ; pas de réaction anormale.

On remarquera que le régime lacté, même continué pendant longtemps, n'a pas fait diminuer l'excitation sécrétoire.

En résumé, lorsqu'on étudie comparativement la digestion du pain, de la viande et du lait, on voit que ce dernier aliment est, de beaucoup, le moins excitant. Cependant, les effets sédatifs du régime lacté ne se font sentir qu'à la longue. Dans certains cas, qui me paraissent correspondre à la gastrite mixte, ils peuvent être précédés par une période d'excitation, se traduisant par un type net d'hyperpepsie, sans qu'on puisse en conclure que, dans ces cas, le régime lacté a été défavorable. Au contraire, je vois dans le premier

exemple que je vous ai cité une preuve de la simplification de certaines lésions stomacales par un retour à une irritation glandulaire simple, retour qui ne peut être considéré que comme un acheminement vers la guérison. En tout cas, l'examen précis des faits démontre que la cure lactée doit être maintenue pendant plusieurs mois, lorsqu'on veut en obtenir des effets notables et persistants.

VINGT-SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Modificateurs hygiéniques (*suite*) : Régimes (*suite et fin*); repos et exercices.

MESSIEURS,

Malgré les bons effets du lait, que je vous ai montrés dans notre dernière leçon, on rencontre parfois dans la pratique quelques difficultés à appliquer le régime lacté.

Administration du lait.

Ces difficultés peuvent tenir à une répugnance invincible, irréfléchie, datant le plus souvent de l'enfance. D'autres fois, elles sont dues à une mauvaise digestion du lait, laquelle se traduit par des gaz, du ballonnement, un goût sûr, parfois par des vomissements. Ceux-ci renferment habituellement des caillots, en grosses masses entourées de mucosités. Chez d'autres sujets, probablement lorsque le lait a été mal élaboré dans l'estomac, il se produit de l'intolérance intestinale, se manifestant par des borborygmes, des coliques et une diarrhée lientérique, dans laquelle on reconnaît des grumeaux caillés.

Sans se préoccuper de la cause exacte de ces mauvaises digestions, on a proposé divers correctifs.

C'est ainsi qu'on a additionné le lait de bicarbonate de soude à la dose de 1 p. 100. La caséine se précipiterait dans ces conditions en caillots plus floconneux,

plus faciles à attaquer. On a employé dans le même but l'eau de Vichy, qui en même temps renferme de l'acide carbonique. L'action, dans ces cas, du bicarbonate de soude est assez mal précisée et serait intéressante à étudier.

L'eau de chaux a été aussi utilisée depuis longtemps, sans idée physiologique bien précise. Dans ces derniers temps, Hammarsten a montré, ainsi que je vous l'ai dit, que les sels de chaux jouent un rôle important dans la caséification, de sorte qu'on peut ainsi s'expliquer l'influence de l'eau de chaux ou du chlorure de calcium.

Klemperer a cherché à se rendre compte de l'effet produit par l'addition des préparations calciques, en se servant de la sonde ; il a vu que chez des malades, qui au bout d'une demi-heure vomissaient le lait non caillé, l'addition d'eau de chaux faisait disparaître les vomissements et qu'on pouvait alors retirer avec la sonde du lait caillé. Remarquons toutefois que l'on trouve fréquemment des caillots dans les vomissements et que chez les malades qui vomissent le lait, aussi bien que les autres aliments, le suc gastrique peut fort bien cependant, ainsi que je l'ai vu assez souvent, avoir conservé son influence normale sur le lait.

Quelques analyses faites par un de mes élèves, M. Babon, tendent à établir que le résultat le plus sensible de l'addition d'eau de chaux au lait cru ou bouilli consiste en une abréviation de la durée de la digestion.

Le chlorure de calcium, à la dose d'une cuillerée d'une solution à 1 p. 100 par litre, donne parfois de meilleurs résultats. Il précipite les acides organiques et combat la diarrhée consécutive. L'addition d'eau de chaux est souvent, d'ailleurs, plus utile pour combattre

la mauvaise digestion intestinale du lait que les troubles gastriques.

Ajoutons enfin qu'Uffelmann, à la suite de ses travaux sur la digestion du lait chez les nourrissons, a préconisé l'addition d'une solution d'acide chlorhydrique à 2 p. 100.

D'après les faits que j'ai observés, les causes de la mauvaise digestion du lait sont diverses. Contre la répugnance sans motif, il n'y a rien autre à faire que de chercher à exercer une influence morale. Quand, au contraire, le dégoût provient de la mauvaise digestion du lait, on trouve ou bien un obstacle à l'évacuation stomacale (cancer, sténose pylorique, obstacle mécanique siégeant au niveau du duodénum, etc.), ou bien une tendance à la fermentation butyrique, se traduisant par un état pâteux de la bouche, un goût aigrelet, etc. Dans le premier cas, on arrivera rapidement à combattre l'intolérance par des lavages stomacaux ; ceux-ci doivent d'ailleurs être employés dans les cas de sténose du pylore, quelle que soit l'alimentation.

Dans le second cas, le plus habituel, quelques lavages à l'eau bouillie pourront faire cesser les fermentations et par suite l'intolérance. Enfin, quand il s'agit d'intolérance intestinale, il suffit le plus souvent de procéder par de petites doses, auxquelles on ajoute un peu d'eau de chaux, et d'augmenter très progressivement la quantité de chaque prise.

Régime képhirique.

Le képhir peut constituer, comme le lait, la base d'un régime exclusif, à la condition que les sujets ne soient pas soumis à un travail actif.

Il faut alors employer 5 à 6 bouteilles de képhir par jour, représentant 3 à 4 litres. On suivra d'ailleurs les mêmes règles que pour l'administration du lait : on

fera prendre de petites doses, à intervalles très réguliers, de telle sorte que l'estomac soit déjà vide lorsqu'on introduit une nouvelle dose.

J'applique rarement le régime képhirique absolu, moins bien toléré en général que le régime mixte, qui suffit le plus souvent.

Ce régime m'a paru utile dans les cas suivants :

1° Chez les néphrétiques hypopeptiques ou apeptiques digérant mal le lait ou fatigués de cette alimentation. Le képhir exerce une action plus marquée sur la lésion stomacale, et il a parfois aussi un effet plus diurétique ;

2° Chez les apeptiques arrivés à un état de débilité extrême, ou atteints, en même temps que de troubles stomacaux, de désordres intestinaux. La cure képhirique est particulièrement indiquée dans les cas d'anémie pernicieuse progressive, liée à la dyspepsie totale, gastro-intestinale. Je vous ai dit que la dyspepsie stomacale ne suffisait pas à expliquer l'anémie progressive, mais que, dans les cas où les troubles intestinaux s'ajoutent à l'apepsie stomacale, l'élaboration des aliments est tellement imparfaite que cet état a sans doute une influence marquée sur le développement de la maladie ;

3° Dans les cas d'entérite chronique de nos climats.

Tous les autres régimes doivent être des régimes mixtes.

Régime végétarien.

Parmi ces derniers, il en est un qui a reçu le nom de régime végétarien, et autour duquel on a fait récemment un certain bruit. Il est surtout préconisé par des sectaires. Quelques médecins ont cru pouvoir affirmer que ce régime convient à la plupart des dyspeptiques.

Rien n'est plus hétéroclite que ce régime dans lequel

entrent les végétaux, les fruits, les œufs, le pain, etc. ; et qui contient, en somme, tous les principes alimentaires. La prescription d'un tel régime dans la dyspepsie ne pourrait donc reposer que sur des idées systématiques, de nulle valeur scientifique.

En tout cas, chez les hyperpeptiques, ce régime ne peut produire, d'après mes observations, qu'une aggravation de l'état stomacal.

Le régime mixte doit être approprié à chaque cas particulier et être basé sur une étude préalable précise de l'état des fonctions digestives du malade. Il ne saurait être question ici que de données générales. Régime mixte.

Dans la plupart des cas, au début du traitement, on aura recours d'abord au régime lacté, puis au bout d'un certain temps à un régime progressif qui ramènera insensiblement au régime ordinaire.

On peut se guider pour les prescriptions sur les résultats de la pratique de Leube. Les régimes de cet auteur sont fondés sur la digestibilité établie par le tubage. Bien que nous ayons dû critiquer cette méthode, qui ne peut fournir de renseignements que sur le temps de séjour des aliments dans l'estomac, les régimes de Leube sont intéressants à connaître et me paraissent applicables aux cas dans lesquels il s'agit de combattre une irritation gastrique plus ou moins accusée, c'est-à-dire précisément à ceux dans lesquels le régime progressif joue le rôle le plus important.

J'aurais d'ailleurs peu de chose à y changer d'après mon expérience personnelle.

Voici les quatre régimes de Leube :

I. — Bouillon, solution de viande, lait, œufs mollets et crus, biscuits non sucrés (Albert, biscuits allemands sans graisse), eau pure ou minérale et gazeuse.

II. — Cervelle de veau bouillie, ris de veau bouilli, poulet bouilli, pigeon bouilli, pied de veau bouilli, volailles jeunes, dont on ne doit pas manger la peau, soupes bien trempées au repas du soir, bouillie au lait préparée avec du tapioca et des œufs battus.

III. — Bœuf à moitié ou complètement cru, bœuf saignant, pulpe rôtie dans du beurre frais, jambon maigre raclé de la même façon, un peu de purée de pomme de terre, un peu de pain blanc, pas trop frais, à titre d'essai, faibles doses de thé ou de café avec du lait.

IV. — Poulet et pigeon rôtis, chevreuil, perdrix, un peu de lièvre, rosbif saignant, surtout froid, veau rôti (cuisse), brochet (la truite est moins digestible), macaroni, bouillie de riz au lait.

Plus tard, Leube permet du vin de Bordeaux ou du Rhin, qu'il prescrit une heure ou deux avant le repas, comme peptogènes.

Les sauces sont proscrites, ainsi que les légumes ; les plus légers étant difficiles à digérer. On tolère les épinards jeunes et finement hachés, rarement les asperges. Pas de salades, pas de compotes.

Leube insiste, de plus, sur la nécessité de laisser l'estomac se reposer. A cet effet il ordonne, de temps à autre, un lavage de l'estomac le soir ; le lendemain matin, le malade prend un léger repas, de telle sorte que son estomac reste vide pendant environ 14 heures.

Pour terminer, je vous dirai quelques mots des cures faites avec certains aliments, le jus d'herbes, le raisin, le petit-lait.

Jus d'herbes.

La cure de jus d'herbes, ou cure de printemps, d'après la saison où elle se pratique, a été très employée autrefois. Van Swieten, de Haen, Zimmermann, en fai-

saient grand cas. Elle fut souvent prescrite en France, avant Broussais, contre la pléthore abdominale, dite aujourd'hui atonie intestinale. Elle est bien délaissée actuellement.

Elle consistait dans l'ingestion d'un suc obtenu par l'écrasement et l'expression d'un mélange de cresson et de laitue, auxquels on ajoutait, quand c'était possible, de la fumeterre, du cerfeuil, des tiges de saponaire, plantes que l'on trouve d'avril à mi-juin, dans le centre de la France.

Le suc obtenu ainsi est riche en sels de potassium et de sodium. On prépare aussi du vin de cresson.

Le jus était pris matin et soir deux heures avant le repas; le vin de cresson additionné de sirops divers immédiatement avant, à la dose d'un verre à bordeaux. La durée de la cure était de vingt-cinq à trente jours.

Celle-ci rendait, en général, les selles plus faciles. Aussi n'est-elle peut-être pas à repousser complètement, tout au moins lorsqu'il s'agit de dyspepsie intestinale, dans les cas où existent des restes de typhlite ou de pérityphlite, de l'entérite glaireuse ou pseudo-membraneuse, etc.

Cure de raisin.

La cure de raisin, ou cure d'automne, a été très anciennement vantée. Celse, Dioscoride, Pline, mentionnent l'emploi thérapeutique du raisin, dont on retrouve plus tard l'indication dans les ouvrages de Bonet, de Tissot, de P. Frank, etc. Mais la cure méthodique est de date plus récente.

Elle consiste dans l'ingestion régulière, pendant quelque temps, de 500 grammes à 5 et 6 kilogrammes de raisin. On augmente progressivement les doses et on les diminue de même à la fin de la cure.

La dose totale est divisée en trois ou quatre portions

que l'on prend : *a*, le matin une heure avant le déjeuner ; *b*, dans le courant de la matinée ; *c*, entre trois et cinq heures, et *d*, dans la soirée.

Les pépins et les pellicules doivent être rejetés.

Après chaque ingestion, on a soin de faire un nettoyage complet de la bouche et des dents. En cas d'affection buccale, on ingère le suc de raisins absolument mûrs (Hausmann).

Les raisins renferment surtout de l'eau, du sucre de raisin (glycose), des sels, des acides libres et une très faible proportion de matières albuminoïdes (17 gr. pour 3 kilogr.).

Voici ce qu'on observe d'ordinaire d'après Knauthe, qui a étudié de près les effets de la cure de raisin :

Au début, il se produit du gonflement stomacal, avec renvois et palpitations ; le pouls est plein et fréquent ; les malades ont parfois des vertiges, le sommeil est agité ; l'appétit diminue et la diurèse augmente. Tandis que pour les uns l'acidité urinaire s'abaisse (Mialhe et Lersch), pour d'autres elle s'élève (Kaufmann).

En général, après quelques évacuations alvines, semi-liquides, les selles deviennent abondantes et alors disparaissent les malaises du début, l'appétit renaît en même temps.

Pendant la durée de la cure, les malades doivent prendre d'autres aliments, mais autant que possible légers et de facile digestion.

Il faut éviter les graisses, les viandes dures, les aliments farino-graisseux, les œufs durs, les fromages, les poissons à chair grasse, le pain noir, les pommes de terre, etc.

La cure de raisin convient spécialement dans la dys-

pepsie intestinale : pléthore abdominale, constipation ordinaire, hémorroïdes, certains catarrhes chroniques de l'estomac et de l'intestin.

On l'a conseillée aussi dans la dyspepsie des chlorotiques et dans la dyspepsie dite nerveuse.

Elle est applicable encore aux cardiaques, et aux phtisiques, lorsque la tuberculose est récente et non accompagnée d'hémoptysie.

La cure de *petit-lait*, *Molkenkur* des Allemands, est très répandue en Suisse et en Allemagne, et annexée le plus souvent aux stations thermales. Cure de petit-lait.

Le petit-lait renferme 40 à 50 grammes de sucre de lait et 4 à 5 grammes de sels par litre. La majeure partie de ces sels est à base de potassium. En outre, il reste toujours dans le petit-lait une faible proportion de matières albuminoïdes.

Le petit-lait est donc une boisson légèrement nourrissante et laxative.

On en prescrit trois à quatre grands verres de vingt en vingt minutes, le matin ou, si les malades le préfèrent, dans l'après-midi, mais toujours loin des repas, deux heures au moins avant l'ingestion d'aliments solides.

Le petit-lait détermine habituellement des évacuations plus ou moins abondantes, suivies quelquefois d'irritation rectale douloureuse.

Il convient surtout dans les affections des voies digestives, avec pléthore abdominale ou liées aux névroses. Il a été recommandé aussi dans la tuberculose (Thiery-Mieg, Beneke), en raison de son action sédative de la toux et modératrice des sécrétions bronchiques. Je l'ai aussi employé plusieurs fois chez des cardiaques, en dehors des crises d'asystolie.

Les autres ressources offertes par les modificateurs

de l'hygiène ne sont pas plus à négliger que le régime.

Bien souvent la dyspepsie a son origine dans un mode d'existence mal entendu qu'il est nécessaire de réformer. Malheureusement pour eux, les malades consentent rarement, sur ce point, à se soumettre aux exigences du médecin. On se heurte fréquemment aussi à la nécessité où ils se trouvent de continuer à travailler pour gagner leur vie, malgré l'état précaire de leur santé.

Exercices.

L'homme est fait pour la vie active, mais non pour cette existence fiévreuse, cette sorte de surmenage physique et intellectuel des grandes villes.

Il y a longtemps qu'Hippocrate a énoncé ce besoin d'activité : « L'homme qui mange, dit-il, ne peut jouir de la santé, qu'à la condition d'user par le travail ce qu'il a absorbé comme nourriture. » Et Chomel exprimait une idée analogue lorsqu'il écrivait. « On digère autant avec les jambes qu'avec l'estomac. »

Ces propositions veulent dire que la nourriture doit être proportionnelle au travail et que l'exercice est une condition de bonne digestion.

Sur ce dernier point, on a fait quelques expériences. Les premières en date ont semblé établir qu'un exercice modéré favorise la digestion, tandis qu'un exercice violent l'arrête. Chez des chiens de chasse excités à la course après le repas, ou, au contraire, soumis au repos complet après un fort repas, on a cru observer l'arrêt de la digestion.

Cette question a été reprise récemment et on est arrivé à des conclusions différentes : Cohn, expérimentant sur trois chiens, a trouvé que les mouvements ménagés du corps ralentissent la digestion.

Tout récemment (1891) Streng a étudié l'action des

mouvements du corps sur la digestion chez le chien et chez l'homme, et il a été amené à conclure que cette action est nulle. Mais dans ces recherches on n'a pas eu recours aux analyses chimiques, de sorte qu'on est en droit de faire des réserves sérieuses sur la légitimité des conclusions qui en ont été tirées.

En tout cas il est certain que le travail cérébral, les préoccupations, les soucis, les chagrins sont susceptibles d'entraver la digestion, et qu'il en est de même du travail musculaire exagéré. Il importe donc de soustraire autant que possible les dyspeptiques à l'influence de ces causes qui peuvent troubler la santé.

Chez tous ces malades, il est nécessaire de réglementer sérieusement le repos et les exercices. Il n'y a pas sur ce point de formule uniforme et les prescriptions varieront suivant les cas. Repos. Isolement.

Dans un certain nombre de conditions le repos plus ou moins absolu s'impose. Il doit être absolu dans les états aigus et subaigus; dans les états chroniques au moment des crises, telles que celles de gastrosuccorrhée avec douleurs et vomissements, ou même lorsqu'il existe seulement une gastralgie intense sans gastrosuccorrhée; et, enfin, lorsqu'on croit devoir soumettre les malades, au moins passagèrement, à un régime alimentaire insuffisant, tel, par exemple, que le régime lacté qui, nous l'avons vu, doit être progressif et commencer par de petites doses. Le repos vise ici un double but : modérer les besoins de manière à calmer la faim et par suite l'excitation stomacale; diminuer les dépenses et par suite la dénutrition résultant d'une alimentation insuffisante.

Le repos complet, même au lit, est également indiqué dans les cas de dyspepsie avec neurasthénie pro-

noncée. La cure de la neurasthénie, notamment celle de Weir Mitchell, que je vous ai décrite à propos des médications ressortissant aux troubles des fonctions nerveuses, cure ayant pour base le repos et un certain régime progressif, s'adresse dans la majorité des cas autant à l'état gastrique qu'à l'état nerveux lui-même. Et si parfois l'isolement est une condition de succès, c'est qu'il est difficile d'obtenir dans certains milieux, des malades et de leur entourage, l'observation régulière des prescriptions relatives au repos et au régime. L'isolement est surtout nécessaire quand la dyspepsie neurasthénique se développe chez des hystériques, circonstance assez fréquente dans la pratique.

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE).

Modificateurs hygiéniques (fin) : repos et exercices (*fin*) ; aération ; soins de la peau. — *Médicaments :* alcalins.

Messieurs,

Il me reste encore quelques mots à vous dire pour terminer l'étude des moyens hygiéniques. J'ai commencé dans la dernière leçon l'exposé des règles relatives au repos et à l'exercice, et je vous ai énuméré les cas dans lesquels les dyspeptiques devaient être momentanément condamnés au repos. Lors de dyspepsie légère ou de dyspepsie ancienne permettant une alimentation suffisante, sans symptômes marqués de neurasthénie, les exercices deviennent utiles. Mais ces exercices doivent être modérés ; il faut se guider pour les régler sur l'état des forces et de la nutrition générale et éviter dans tous les cas la fatigue et les transpirations abondantes. J'ai vu souvent des dyspeptiques se surmener, en se soumettant à des exercices violents suivis ou non de l'administration d'une douche.

Aux malades qui ont des occupations sérieuses, et qui sont obligés de travailler, il faut recommander le repos pendant une demi-heure ou une heure après chaque repas. Une petite promenade à pied sera la meilleure manière d'employer ce temps de repos. Il faut avant tout éviter la position assise, le corps ployé Exercices.

en deux. C'est en se mettant à leurs devoirs ou au piano immédiatement après avoir mangé qu'un grand nombre d'écoliers et de jeunes filles deviennent dyspeptiques. Enfin les malades devront être réguliers dans leurs habitudes; ils devront se coucher de bonne heure, ne jamais souper, se lever tôt.

Cette question des exercices est étroitement liée à celle de l'aération sur laquelle je dois vous dire quelques mots.

Changement d'air.

L'influence du grand air est particulièrement favorable pour les dyspeptiques. Souvent le simple changement de lieu, le séjour plus ou moins prolongé à la campagne déterminent une amélioration rapide. Malheureusement cette amélioration n'est souvent que passagère. Néanmoins chez certains individus la prolongation du séjour à la campagne peut faciliter considérablement la guérison.

Quelques médecins ont cru pouvoir rapporter l'action de l'air à l'ozone qui est très abondant à la campagne, dans les forêts et particulièrement sur les plages maritimes. L'ozone paraît évidemment exercer une influence sur la santé, mais on ne connaît pas encore son mode d'action. Comme l'air des villes en contient peu, il n'est pas impossible que l'air des campagnes lui doive en partie ses qualités.

Quoi qu'il en soit, la vie au grand air est particulièrement favorable dans les montagnes, où à l'action de l'air pur vient se joindre celle de l'altitude. Il faut choisir les altitudes moyennes et je considère l'altitude de 1000 à 1200 mètres comme la plus favorable. On peut aller jusqu'à 1500 mètres, mais au-dessus on voit souvent se produire, au moins au début, une intolérance surtout chez les individus nerveux et chez ceux qui ont de l'insomnie.

La cure d'altitude est complexe. Parmi les facteurs qui y jouent un rôle, il faut citer l'altitude elle-même qui a une action puissante, la grande pureté de l'air et les exercices d'ascension.

Effets de l'altitude.

Voici, Messieurs, d'après les études qui ont été faites dans ces dernières années, les effets produits par ces différents facteurs combinés. Il se produit une augmentation de la capacité pulmonaire et une suractivité de la circulation et de la respiration, phénomènes qui entraînent probablement à leur suite l'augmentation des échanges gazeux. Bientôt surviennent une excitation de l'appétit et une amélioration des digestions, dues surtout, comme j'ai pu le voir, à l'abréviation de la durée de la digestion gastrique. Ces effets sont souvent tellement accentués que les dyspeptiques peuvent au bout de quelques jours abandonner leur régime.

A la suite de ces diverses modifications fonctionnelles, le mouvement nutritif est accéléré; il y a à la fois augmentation de la désassimilation et de l'assimilation. Au début, la désassimilation l'emporte sur l'assimilation et il en résulte une faible diminution de poids, mais bientôt l'inverse se produit, et l'augmentation porte sur les masses musculaires, surtout lorsque l'on combine la cure d'air avec les exercices d'ascension.

Il faut admettre, en outre, une accélération du mouvement veineux, et, comme conséquence, le dégorgement de la circulation abdominale, l'augmentation de la péristaltique intestinale et, probablement aussi, l'excitation des contractions stomacales.

Les exercices ne doivent jamais être excessifs. Il faut qu'ils soient progressifs, courts et peu pénibles au début, pour aller en augmentant à mesure que les forces se relèvent.

Ce genre de cure convient tout particulièrement aux jeunes gens, aux adolescents à poitrine étroite, qui, comme je vous l'ai déjà dit, entrent parfois dans la tuberculose par un état dyspeptique avec dilatation et retard de la digestion. Vous savez que cette dyspepsie prétuberculeuse s'accompagne souvent d'un certain degré de neurasthénie. La cure de montagne n'est pas contre-indiquée pour cela, à condition de choisir des altitudes moyennes.

Enfin les résultats sont aussi excellents dans la chlorose dyspeptique, alors que l'état d'anémie étant amélioré ou guéri, il reste un état dyspeptique rebelle; mais je dois dire que, dans ces cas, j'ai obtenu des effets bien plus sûrs chez les hypopeptiques que chez les hyperpeptiques.

De retour à la ville, il se produit quelquefois, surtout quand le séjour dans la montagne n'a pas été assez prolongé, des rechutes que j'ai pu souvent conjurer en conseillant au malade de coucher la fenêtre entr'ouverte.

Bains, lotions, frictions.

Pour terminer ce qui a trait aux procédés hygiéniques, j'attirerai votre attention sur l'entretien des fonctions cutanées et sur les soins de la peau. Les bains sont indiqués dans tous les cas, même chez les dyspeptiques condamnés au repos. Vous prescrirez des bains simples ou des bains alcalins, sulfureux, salés ou de Pennès. Deux bains par semaine suffisent.

A tous les dyspeptiques qui peuvent se lever et qui mènent une vie assez active, vous conseillerez des lotions et des frictions. Ordinairement je fais faire le matin des lotions rapides avec de l'alcool à 90° ou de l'eau de Cologne et, au fur et à mesure que l'alcool s'évapore, des frictions sèches avec un gant de crin ou une ser-

viette anglaise. Ces moyens ne sont que des adjuvants utiles; ils n'exercent pas par eux-mêmes d'action curative.

Messieurs, nous allons étudier maintenant les agents médicamenteux capables d'agir sur la digestion. On en a vanté un grand nombre; nous ne nous occuperons que des principaux. Nous laisserons de côté ceux qui, anciennement préconisés, ont été reconnus superflus aussi bien que ceux qui, de découverte récente, sont encore insuffisamment étudiés.

Alcalins.

Les alcalins, en raison de leur réputation déjà ancienne et de leur réelle valeur thérapeutique, méritent d'être cités en premier lieu.

La forme la plus importante sous laquelle on les administre, tout au moins en France, est le bicarbonate de soude. Les médecins anglais, qui redoutent moins que nous les sels de potasse, prescrivent assez souvent le bicarbonate de potasse et la liqueur de potasse.

Bicarbonate de soude.

Le bicarbonate de soude a déjà été étudié à propos de la médication reconstituante. Je ne traiterai ici que des effets qu'il produit sur le tube digestif et sur ses annexes. Après avoir passé en revue les données anciennes, je vous exposerai les documents nouveaux obtenus à l'aide des méthodes précises d'analyse dont nous nous servons actuellement.

De tout temps, les expérimentateurs ont reconnu que les effets déterminés par les alcalins varient avec la dose, et, dans une mesure moins marquée, avec le mode d'administration avant, pendant ou après les repas.

Action gastrique.

On admet que les petites doses de 25 à 50 centigrammes introduites à jeun dans l'estomac sont partiel-

lement transformées en chlorure, et que, tout en saturant l'HCl du suc gastrique, elles excitent la sécrétion gastrique. Tel a été le résultat des essais de Blondlot, complétés et confirmés par Cl. Bernard. Il se produit en même temps une mise en liberté d'acide carbonique que l'on considère aussi comme un excitant. En définitive, l'administration du bicarbonate de soude à faibles doses avant le repas aurait pour conséquence d'exciter la sécrétion acide, de favoriser la digestion et d'augmenter l'appétit. Ces données ont été vérifiées par Rabuteau et Ritter. Les mêmes doses prises pendant le repas auraient une action analogue.

Des doses plus fortes, variant entre 1 et 3 grammes, et administrées avant ou pendant les trois premières heures de la digestion, rendraient d'abord, d'après les recherches d'Herzen, le suc gastrique alcalin, puis élèveraient l'acidité au-dessus de la moyenne, de sorte que celle-ci pourrait atteindre le chiffre très fort de 0,620 p. 100, une heure après l'administration de 3 grammes du médicament.

Les doses fortes, d'après les recherches de Blondlot et Cl. Bernard, arrêteraient complètement la digestion du suc gastrique. Ch. Richet est arrivé au même résultat.

Cette étude physiologique de l'action du bicarbonate de soude méritait d'être reprise. Je vous citerai tout d'abord les expériences que mon chef de laboratoire, M. le Dr Gilbert, a bien voulu entreprendre à propos du cours de cette année.

Il a fait prendre à un chien à fistule gastrique un repas composé de 200 grammes de viande et de 200 centimètres cubes d'eau distillée et a analysé le contenu stomacal retiré au bout d'un temps donné.

Il a déterminé ainsi, à la suite d'une série de repas toujours de même constitution, le chimisme stomacal au bout d'un quart d'heure, d'une demi-heure, d'une heure.

Dans une autre série d'expériences il a remplacé l'eau distillée par de l'eau alcaline faible ou par de l'eau alcaline forte, puis il a pratiqué les mêmes analyses et comparé les résultats obtenus.

Enfin, multipliant ses essais, il a recherché les variations qui se produisaient suivant que l'eau alcalinisée faible ou forte était administrée avant ou après la viande.

Je vais vous résumer en quelques mots les conclusions qui découlent de ces recherches, qui, vous le voyez, sont longues et compliquées.

La prise simultanée de viande et d'eau faiblement alcaline (eau de Vichy contenant 5^{gr},103 de bicarbonate de soude par litre ou eau de Vichy artificielle) a sur le processus de la digestion une action véritablement insignifiante. Les éléments contenus dans l'eau alcaline et les variations qu'on peut rencontrer chez le chien, d'une expérience à l'autre, expliquent suffisamment les différences observées dans les chiffres fournis par l'analyse.

Si, au lieu d'une eau alcaline faible, on fait prendre en même temps que la viande une eau alcaline forte, contenant 20 grammes de bicarbonate de soude par litre, on amène une suspension presque complète du travail de la digestion. Le contenu stomacal d'abord alcalin ne tend à devenir acide qu'au bout de la première demi-heure, puis son acidité augmente progressivement, mais elle n'a pas encore atteint le chiffre normal quand l'estomac ne contient plus assez de li-

quide pour que l'analyse puisse en être faite. De même la valeur de C, très affaiblie au début, se relève vers la fin de la première heure, mais elle est loin d'avoir atteint le taux normal dans le dernier liquide que l'on peut extraire de l'estomac. Au contraire, la valeur de T reste sensiblement égale à ce qu'elle est à la suite du repas composé de viande et d'eau distillée, si l'on tient compte, bien entendu, des éléments chlorurés apportés par l'eau de Vichy. Cela prouve que la sécrétion n'est pas entravée et que l'action du bicarbonate de soude consiste seulement en un arrêt du processus fermentatif.

Examinons maintenant ce qui se passe lorsque la viande et l'eau ne sont plus données simultanément.

Il ne se produit pas de modification notable quand la viande est donnée une demi-heure après l'eau de Vichy. Quand la viande est donnée une heure après l'eau, on constate une modification sensible qui consiste dans une excitation assez prononcée de la sécrétion et du processus fermentatif. On voit augmenter T, C et A.

L'inverse se produit lorsqu'on fait prendre la viande d'abord et l'eau alcaline 1 heure plus tard : T et A sont affaiblis. H l'est également dans les cas où il s'en forme.

Les conclusions générales des recherches de M. Gilbert sont les suivantes :

Les alcalins à faible dose excitent la sécrétion et le processus fermentatif quand ils sont administrés avant le repas; ils les entravent, au contraire, quand ils sont administrés pendant le cours de la digestion.

A forte dose, et administrés pendant le repas, ils dépriment le processus fermentatif d'une manière d'autant plus sensible que la dose est plus forte.

Ces expériences devront être poursuivies ; M. Gilbert n'a pas encore eu le temps de les compléter.

Effets sur les glandes annexes.

Messieurs, il me semble utile de rapprocher de ces renseignements concernant les effets gastriques des alcalins, les résultats des expériences relatives à l'influence des mêmes agents sur les annexes du tube digestif.

Les recherches d'Heidenhain semblent prouver que les alcalins facilitent la digestion pancréatique. Elles ont fait voir, en effet, que la fibrine, mise en présence de la pancréatine, se dissout plus rapidement lorsqu'on ajoute au mélange une certaine dose de carbonate de soude. Il est toutefois nécessaire de rester dans une certaine limite, passée laquelle la proportion de carbonate est trop grande et entrave le processus au lieu de l'activer. D'après Kühne la fibrine, dans ces conditions, se transformerait simplement avant de se peptoniser en une substance albuminoïde soluble dans les solutions salines.

On a étudié également l'action des alcalins sur la sécrétion biliaire. Lewaschew et Klikowitsch ont opéré dans le laboratoire de Botkin sur des chiens à fistule biliaire. Après un jeûne de vingt-quatre heures, pendant lequel la sécrétion diminue et la bile s'épaissit, ils ont administré à ces animaux 4 grammes de bicarbonate de soude. Sous cette influence, ils ont vu survenir très rapidement un accroissement considérable de la sécrétion. L'analyse chimique montre que, dans la bile ainsi produite, l'augmentation des parties solides n'est pas proportionnelle à celle de l'eau, autrement dit, qu'il y a formation d'une bile diluée.

Les mêmes observateurs ont encore remarqué que l'excitabilité de la fonction hépatique dépend égale-

ment du mode d'administration du bicarbonate de soude. Les solutions froides, en effet, ont une action médiocre, les solutions chaudes à 45° une action maximum. Le taux de la solution a aussi son importance et les solutions à un demi ou à 1 p. 100 sont celles qui agissent le plus puissamment. Ainsi l'eau de Vichy chaude serait à cet égard plus active que l'eau de Carlsbad.

Nasse a vu des doses trop fortes de bicarbonate arrêter la sécrétion biliaire.

Malheureusement, il faut se garder de tirer des conclusions prématurées de ces expériences, car, bien qu'elles soient en accord avec les données de la thérapeutique et avec les propriétés reconnues habituellement aux solutions alcalines, elles ont été contredites récemment par Prevost et Binet qui n'ont reconnu au bicarbonate et au sulfate de soude qu'une action faible ou insignifiante sur la sécrétion de la bile.

Quoi qu'il en soit, les faits physiologiques déjà connus permettent de comprendre pourquoi les alcalins, notamment le bicarbonate de soude, ont pu être administrés avec succès dans les cas les plus divers. Mais jusqu'à ces derniers temps leur emploi est resté presque absolument empirique, surtout dans la dyspepsie.

Effets des alcalins chez les dyspeptiques.

Dès qu'on eut quelques notions sur l'hyperacidité stomacale, les effets des alcalins furent rattachés à leurs qualités antiacides, et leur principale indication parut devoir être tirée de l'hyperchlorhydrie.

Tous les auteurs qui, tant en France qu'à l'étranger, se sont, dans ces dernières années, occupés du traitement de cette forme morbide, ont essayé le bicarbonate de soude dans un but en quelque sorte chimique,

et ont proportionné la dose du médicament au degré de l'hyperacidité rapportée à l'HCl libre. On a, dans cet ordre d'idées, administré jusqu'à 20 grammes de bicarbonate de soude après les repas, pendant le cours de la digestion, de manière à neutraliser progressivement l'excès d'acide.

Cependant, jusqu'à présent, on n'a pas publié de travail sur les effets de la médication alcaline chez les divers gastropathes.

J'ai essayé de combler cette lacune et je puis vous résumer les résultats que j'ai obtenus sur vingt malades atteints d'hyperpepsie plus ou moins intense, de forme variable et dont dix étaient des hyperchlorhydriques d'emblée. Les résultats que je vais vous énoncer ont été constatés après une cure de plusieurs semaines (3 à 8).

Les doses de 4 à 8 grammes, doses que je considère comme petites dans les cas d'hyperpepsie, administrées 1 heure avant l'ingestion des aliments, déterminent une excitation stomacale plus ou moins prononcée, qui se traduit par une augmentation de la chlorurie (T), de la chlorhydrie (H + C) et surtout d'H, C pouvant au contraire être diminué. Le liquide gastrique devient habituellement un peu plus abondant; mais la valeur α augmente, ce qui indique une tendance aux fermentations anormales malgré l'élévation d'H. Dans un seul cas, des doses de 4 grammes, prises dans du lait, ont produit un effet sédatif, avec diminution de la chlorurie T et de la chlorhydrie (H + C) et surtout d'H, mais il s'agissait d'un fait de cirrhose hypertrophique avec ictère chez un malade déjà cachectique et qui devait succomber peu de temps après.

Les doses de 10 à 16 grammes, — doses fortes que je

n'ai pas dépassées, — administrées dans le cours des digestions, amènent presque invariablement la diminution de la chlorurie (T), et de la chlorhydrie (H + C), H étant presque sûrement affaibli et C beaucoup plus souvent augmenté qu'abaissé.

Le plus souvent l'acidité totale diminue. Elle peut dans quelques cas augmenter, soit par suite de l'augmentation d'α, soit par suite de l'augmentation simultanée d'α et de C. F diminue un peu plus souvent qu'il n'augmente. Enfin α est le plus souvent augmenté et il y a tendance aux fermentations anormales.

Les caractères du liquide ne sont pas modifiés d'une manière régulière; la digestion paraît se faire plus rapidement, il est exceptionnel qu'elle soit ralentie.

Voici quelques exemples des effets immédiats produits par le bicarbonate de soude.

Faibles doses.

Chlorose avec hyperpepsie chloro-organique. 4 à 8 grammes de bicarbonate de soude en dehors des repas.

Avant le traitement :

T = 0,312	H = 0,014 }	0,240	A = 0,234
F = 0,072	C = 0,226 }		α = 0,97

Liquide assez abondant; peptones assez abondantes, pas de réaction des acides anormaux.

Après trois semaines de traitement :

T = 0,436	H = 0,102 }	0,284	A = 0,336
F = 0,152	C = 0,182 }		α = 1,28

Mêmes caractères du liquide. Réaction acétique faible.

Fortes doses :

1er *Exemple.* — Hyperpepsie chlorhydrique.

Avant le traitement :

T = 0,489	A = 0,241	0,322	A = 0,307
F = 0,160	C = 0,081		α = 0,81

Liquide abondant (130 c. c.), filtrant assez facilement; résidus alimentaires abondants; peptones assez abondantes; pas de réaction acide anormale.

Après six semaines de traitement (12 gram. de bicarbonate de soude par jour) :

T = 0,383	H = 0,037	0,201	A = 0,245
F = 0,182	C = 0,164		α = 1,26

Liquide très peu abondant, filtrant assez facilement; peptones assez abondantes, pas de réaction des acides anormaux.

2[e] *Exemple.* — Hyperpepsie générale dans un cas d'ulcère gastrique.

Avant le traitement :

T = 0,436	H = 0,058	0,284	A = 0,265
F = 0,152	C = 0,226		α = 0,91

Liquide abondant, filtrant facilement; peptones moyennement abondantes; coloration faible des acétates.

Après un mois de traitement (5 à 10 gr. de bicarbonate de soude) :

T = 0,370	H = 0,025	0,181	A = 0,212
F = 0,189	C = 0,152		α = 1,20

Liquide assez abondant, filtrant bien; peptones assez abondantes, pas de réaction nette des acides anormaux.

Vous voyez que ces effets thérapeutiques sont intéressants et qu'ils tendent à montrer qu'il y a corrélation entre l'action physiologique et les effets de la cure alcaline.

Une étude analogue devra être poursuivie chez les

hypopeptiques. Mais déjà, à l'aide des résultats acquis, on peut dire que les alcalins peuvent être prescrits aussi bien dans l'hypopepsie que dans l'hyperpepsie, à la condition que la dose et le mode d'administration de ces agents soient en rapport avec l'état gastrique.

Ainsi les hypopeptiques devront prendre les alcalins à jeun et à petite dose, une heure avant les repas, de manière à bénéficier de leur action.

Les hyperpeptiques, au contraire, ont besoin de très hautes doses administrées aux repas ou pendant le cours des digestions.

VINGT-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : alcalins (*fin*); acides.

MESSIEURS,

Effets des alcalins.

Nous avons vu, dans la dernière leçon, que l'emploi des alcalins peut déterminer une modification avantageuse de l'état gastrique des hyperpeptiques. L'effet de la médication alcaline n'est malheureusement pas constant et, lorsqu'il se montre, il est habituellement passager, de sorte que je ne puis guère considérer quant à présent le bicarbonate de soude que comme un palliatif.

Aucun des hyperpeptiques auxquels j'en ai fait prendre n'a été guéri; mais presque tous les malades de ce genre ont été soulagés.

Le soulagement peut être obtenu à l'aide de petites doses ingérées pendant le cours des digestions. Dans ces cas l'état gastrique peut être entretenu et parfois aggravé par la médication lorsque celle-ci est maintenue pendant longtemps.

Voici par exemple l'état stomacal d'une malade, souffrant de l'estomac depuis plusieurs années et ayant l'habitude de calmer ses douleurs par de petites doses de bicarbonate de soude, prises sur le conseil de son médecin, dans le cours des digestions :

$$T = 0{,}445 \quad H = 0{,}153 \quad F = 0{,}189 \quad C = 0{,}103 \quad \left.\begin{matrix} H \\ C \end{matrix}\right\} 0{,}256 \quad A = 0{,}230 \quad \alpha = 0{,}73$$

Liquide moyennement abondant; pas de résidus alimentaires, filtration facile, réaction acétique faible.

Il s'agit donc en réalité d'un état hyperchlorhydrique, entretenu, sinon excité, par le bicarbonate de soude pris à petites doses.

On peut observer des faits analogues chez des malades prenant des doses assez élevées de bicarbonate de soude. Exemple :

Il concerne un pharmacien de Paris, atteint de dyspepsie douloureuse, qui depuis un an prenait 8 à 10 grammes de bicarbonate de soude par jour.

T = 0,408	H = 0,036	0,241	A = 0,235
F = 0,167	C = 0,205		α = 0,97

Liquide assez abondant, filtrant assez facilement, peptones abondantes, syntonine, réaction acétique faible.

C'est un cas d'hyperpepsie, à type chloro-organique. L'excitation stomacale nous est indiquée par l'élévation de T et de C. Il y avait en outre retard dans le processus digestif et probablement hyperchlorhydrie tardive.

Ainsi, malgré l'usage prolongé du bicarbonate de soude, même à assez haute dose, nous trouvons un certain degré d'excitation stomacale.

D'ailleurs, si l'on peut admettre que les alcalins pris à jeun ont pour effet très probable d'accélérer le processus digestif et de hâter l'évacuation stomacale, il est certain qu'ingérés dans le cours des digestions, ils retardent, au contraire, l'évacuation gastrique.

L'abus des alcalins est beaucoup plus fâcheux chez les hypopeptiques que chez les hyperpeptiques. Ainsi je trouve souvent noté, dans mes observations d'hypopepsie intense et d'apepsie, l'usage prolongé ou fréquem-

ment renouvelé des alcalins et des eaux minérales alcalines. Ces eaux sont plus actives d'ailleurs que le bicarbonate de soude en nature. Disons toutefois qu'elles ne sont pas les plus dangereuses pour les dyspeptiques.

Après l'usage des alcalins on constate de la fermentation acétique. Si les alcalins ne favorisent pas cette fermentation, on est tout au moins autorisé à conclure qu'ils l'entretiennent.

La constance de cette fermentation chez les hyperpeptiques prenant des alcalins et de son augmentation lorsqu'elle existe déjà, doivent faire considérer l'existence d'une fermentation acétique prononcée comme une contre-indication à l'emploi des alcalins.

Il faut donc distinguer avec soin l'hyperacidité vraie de la pseudo-hyperacidité, relevant du développement d'acides de fermentation et en particulier de l'acide acétique. La pseudo-hyperacidité comporte des indications différentes.

Enfin, on devra toujours s'inquiéter de l'état de la nutrition générale et en particulier de l'état des urines. J'ai vu, comme beaucoup de mes confrères, les alcalins être supportés à hautes doses sans trouble de la nutrition générale, mais dans ces cas les urines étaient acides et contenaient le plus souvent un excès d'azote. La médication alcaline intensive est plus mal tolérée par les hypoazoturiques, présentant une diminution de l'acidité urinaire. Dans ces dernières conditions l'usage des hautes doses d'alcalins est contre-indiqué.

Mode d'administration.

Inquiétons-nous maintenant du mode d'administration des divers alcalins.

Le type de la cure alcaline est représenté par l'emploi sur place de l'eau minérale naturelle de certaines

stations. Vichy occupe la première place parmi ces stations. Nous aurons à étudier plus tard l'action des eaux minérales, action certainement un peu particulière, qui ne peut s'expliquer que par l'intervention de facteurs multiples. Mais beaucoup de ces eaux minérales sont transportables et elles peuvent servir lorsqu'on croit nécessaire d'employer les alcalins à petites doses, les plus riches d'entre elles contenant, en effet, une proportion relativement faible de bicarbonate de soude.

Leur usage est particulièrement indiqué dans la gastrite chronique encore peu ancienne, à type hypopeptique peu prononcé, non compliqué de fermentations notables.

On prescrira de préférence les eaux de Vichy, en choisissant les sources froides, moins altérables par le transport. On en fera prendre le matin, à jeun, un grand verre, que l'on pourra faire renouveler vers 4 ou 5 heures, le soir. L'eau sera bue froide, ou mieux encore chauffée au bain-marie, surtout lorsque les malades présenteront une complication hépatique.

On obtient ainsi de bons effets dans les cas où la langue est pâteuse, la bouche amère le matin au réveil, l'appétit lent à revenir.

L'emploi des eaux minérales alcalines et des alcalins en solution sous forme de lavages stomacaux sera étudié dans un chapitre à part, en raison de l'analogie des effets généraux des diverses substances employées pour ces lavages.

Les autres modes d'emploi des alcalins sont l'administration en nature, en solutions ou en paquets médicamenteux.

Ces derniers ne peuvent convenir que lorsqu'on pres-

crit de petites doses et sont par suite pris le plus souvent avant les repas. On y associe fréquemment plusieurs substances pulvérulentes (magnésie, charbon, sous-nitrate de bismuth, etc.).

Pour l'administration des fortes doses, il est préférable d'employer les solutions, pures ou édulcorées avec un sirop.

De nombreuses observations déjà anciennes, concernant le rhumatisme chronique en particulier, ont fait voir que les fortes doses de bicarbonate de soude sont bien supportées. Les auteurs qui les ont appliquées au traitement de certaines gastropathies (ulcère stomacal, Debove) ont confirmé ce fait général. Cependant, quand ces fortes doses sont prises pendant le cours de la digestion, et que l'acidité totale est élevée, il peut se produire un dégagement assez brusque d'acide carbonique produisant du ballonnement et susceptible d'exagérer l'ectasie gastrique.

En tout cas, la cure alcaline doit être temporaire et ne pas se prolonger au delà de 3 semaines à un mois. Comme les effets en sont passagers, on pourra y recourir, après un repos de quelques semaines, de façon à faire suivre quatre ou même cinq cures par an. Les effets éloignés étant parfois plus marqués que les immédiats, le renouvellement de la cure ne devra jamais être prescrit sans plus ample informé, c'est-à-dire sans un nouvel examen.

Les autres alcalins ont été moins employés jusqu'à présent que le bicarbonate de soude; ils méritent cependant d'être pris en considération.

Bicarbonate de potasse.

Le bicarbonate de potasse est associé, mais à très petite dose, au bicarbonate de soude, dans la plupart des eaux minérales alcalines. Il n'est guère employé à

l'état pur. En Angleterre, où il est d'un usage plus fréquent que chez nous, il entre généralement dans des formules plus ou moins complexes.

Les médecins anglais associent les bicarbonates de potasse, de soude et de magnésie ou mieux prescrivent le bicarbonate de soude et de magnésie, qu'ils nomment magnésie soluble, ce produit n'étant pas décomposé par l'eau comme le mélange précédent.

Liqueur de potasse.

La liqueur de potasse qu'ils emploient assez fréquemment est une solution alcaline très énergique, faite avec 500 grammes de carbonate de potasse, 250 grammes de chaux vive et 4000 grammes d'eau distillée. Quelques gouttes, jusqu'à 10, prises dans un peu d'eau sucrée, représentent un antiacide puissant, dont les effets mériteraient peut-être d'être étudiés.

Savon amygdalin.

Le savon amygdalin, préparé avec la soude caustique et l'huile d'amandes douces, savon qui retient la glycérine, est employé en général comme simple excipient. Il a été préconisé comme antiacide par Senator, dans les cas où il est indiqué d'améliorer la digestion intestinale, et dans le but d'alcaliniser le milieu intestinal, pour favoriser l'action du suc pancréatique. Cet auteur le prescrit, en général, sous la forme de pilules de $0^{gr},30$ à $0^{gr},50$.

Je ne vous parlerai pas de la lithine et de ses sels, bien qu'ils aient sans doute un certain intérêt, parce qu'ils n'ont pas encore été étudiés au point de vue de leurs effets sur la digestion. Pour la même raison, je ne ferai que vous citer les sels de strontium, préconisés plus récemment et dont l'étude est également à faire.

Mais je dois encore vous indiquer les usages de la magnésie, du phosphate ammoniaco-magnésien et des sels terreux.

Magnésie.

On désigne sous le nom de magnésie deux composés magnésiens, l'oxyde de magnésium et l'hydrocarbonate de magnésie.

A petites doses, ces deux composés se transforment dans l'estomac en chlorure et en lactate de magnésium. Ils sont alors absorbés et éliminés par l'urine en produisant une légère diurèse, sans effet purgatif. A plus fortes doses, les deux composés magnésiens donneraient du bicarbonate de magnésie (Buchheim et Magawly). Cette transformation ne se ferait que dans la partie inférieure du tube digestif (Husemann), et c'est ainsi que s'expliquerait l'action purgative tardive de la magnésie.

L'oxyde de magnésium ou magnésie calcinée, décarbonatée, est une substance blanche, pulvérulente, inodore, insipide, très peu soluble, qui, à la dose de 2 à 8 grammes, exerce une action purgative très légère, laxative. C'est avant tout un antiacide énergique.

Le carbonate ou mieux l'hydrocarbonate de magnésium ou magnésie blanche est aussi une poudre blanche, inodore, insipide. Elle est un peu plus légère que la magnésie calcinée, deux fois moins insoluble, et cependant encore très peu soluble. En présence des acides libres, elle produit un dégagement d'acide carbonique, ce qui la distingue surtout de la précédente.

Il y a longtemps que ces deux composés sont employés dans la dyspepsie dite acide, seuls ou associés. C'est avec le bicarbonate de soude, le carbonate de chaux ou craie préparée, le phosphate tricalcique, le sous-nitrate de bismuth, le charbon qu'on les associe le plus fréquemment.

Cependant on n'a guère étudié leur action sur la digestion.

M. Roberts (1889) a donné récemment le tableau de la valeur antiacide de certains sels alcalins, en se préoccupant uniquement de la dose nécessaire pour arriver à la neutralisation. D'après cet auteur 50 centigrammes de bicarbonate de soude correspondraient à 30 centigrammes de craie préparée, à 30 centigrammes de carbonate de magnésie et à 15 centigrammes de magnésie calcinée.

En se fondant sur les poids moléculaires, Boas calcule que c'est la magnésie calcinée qui sature le mieux l'acide chlorhydrique. Vient ensuite le phosphate ammoniaco-magnésien. Pour produire une même action chimique, il faudrait une dose de bicarbonate de soude quadruple de celle de magnésie et à peu près double de celle de phosphate ammoniaco-magnésien.

Emploi thérapeutique.

En raison des données admises jusqu'à présent sur le chimisme stomacal, on emploie les antiacides dans l'hyperchlorhydrie ou hyperacidité des Allemands, et on les administre pendant le cours des digestions et à des doses qui varient avec les résultats de l'analyse chimique, le seul but qu'on se propose étant d'arriver à la neutralisation de l'acide chlorhydrique en excès.

Pour atteindre ce résultat, Boas conseille l'association de la magnésie au phosphate ammoniaco-magnésien. Ce dernier aurait l'avantage d'être peu coûteux, très stable, sans odeur et sans goût, et en outre bien supporté.

L'idée dominante de Boas est d'obtenir une véritable saturation chimique du contenu gastrique, et pour cela il calcule l'acidité qu'il rapporte à l'acide chlorhydrique libre. Il estime que lorsque l'acidité atteint 3 p. 100, il faut 12 grammes de bicarbonate de soude, 5 grammes de magnésie calcinée et 7,5 de phosphate

ammoniaco-magnésien pour obtenir la saturation.

Permettez-moi de vous faire remarquer qu'on doit évidemment s'inquiéter, aussi bien au sujet des alcalins que des autres médicaments, de l'action physiologique exercée sur la sécrétion. Cela est si vrai que si l'on prescrit des doses faibles et même moyennes, l'acidité loin de diminuer augmente. D'autre part, nous avons vu qu'à la suite de la cure alcaline, on observe une diminution de l'excitation stomacale. L'emploi des alcalins ne doit donc pas être fondé exclusivement sur des considérations d'ordre chimique.

J'ai essayé, en outre du bicarbonate de soude, la magnésie et le phosphate ammoniaco-magnésien. La magnésie associée ou non à la craie préparée, prise au moment des repas, à la dose de 2 à 4 grammes par jour, dans les formes peu intenses de l'hyperpepsie, donne des résultats en général assez favorables. La magnésie calcinée est certainement préférable dans ces cas à l'hydrocarbonate de magnésie. Le phosphate ammoniaco-magnésien produit à faible dose de l'irritation stomacale et à dose plus élevée (d'au moins 5 grammes par jour) des résultats comparables à ceux des fortes doses de bicarbonate de soude.

Sels alcalins à acides organiques.

Je rapprocherai des précédents agents les sels alcalins à acides organiques. Wöhler a démontré qu'ils sont brûlés dans l'organisme, éliminés à l'état de carbonates et qu'ils rendent au bout d'un certain temps les urines alcalines comme les alcalins proprement dits. Les principaux sont les benzoates, les acétates, les tartrates, les lactates, les citrates et les malates de soude et de potasse. Ils étaient plus souvent employés autrefois qu'aujourd'hui, où ils sont fort délaissés.

Rappelons qu'on doit leur rapporter en grande partie

les effets de certaines cures précédemment étudiées, telles que la cure de jus d'herbes et la cure de raisin.

C'est ainsi que dans les raisins on trouve des tartrates de potasse et de chaux, de l'acide tartrique libre, de l'acide malique et des malates.

Je vous ai déjà dit que l'usage de ces sels rend les urines alcalines, il en est de même de l'ingestion, en grande quantité, des fruits qui en contiennent; il suffit d'un repas copieux de cerises pour produire cette alcalinité des urines.

Il n'est pas démontré cependant qu'au point de vue des effets sur la nutrition, l'action de ces agents soit la même que celle des carbonates alcalins. C'est ainsi que J. Mayer, en expérimentant sur des animaux, a noté une augmentation de l'azote urinaire sous l'influence du bicarbonate de soude et une diminution après l'action de l'acétate de soude, administré dans les mêmes conditions. En tout cas, les effets produits sur la digestion sont sensiblement différents de ceux des autres alcalins, et d'ailleurs assez mal connus.

Lactates.

Les seuls sels de cette série qui aient été l'objet de recherches pratiques sont les lactates.

Gensoul employait l'acide lactique; lorsqu'il échouait, il prescrivait deux pastilles de magnésie après l'acide lactique. Un peu plus tard Pétrequin a préconisé les lactates, en s'appuyant sur des considérations physiologiques, d'autant plus fondées en apparence, qu'à cette époque divers physiologistes pensaient que les lactates fournissaient à la sécrétion stomacale à la fois les alcalis et l'acide nécessaires.

On peut d'ailleurs soutenir encore aujourd'hui que la présence de lactate de soude dans la salive n'est pas

sans une certaine importance. Mais, jusqu'à présent, l'emploi des lactates est resté empirique.

Pétrequin les croyait utiles dans toutes les dyspepsies, qu'il distinguait simplement en buccale, stomacale et intestinale. Il les employait sous la forme de pastilles d'un gramme, faites avec du saccharure de lactate de soude et de lactate de magnésie. Souvent il prescrivait en même temps de la pepsine amylacée. L'association des deux lactates lui a paru préférable à l'emploi d'un seul. Il faisait prendre avant ou après le repas deux ou trois pastilles, qu'il recommandait de laisser fondre dans la bouche, ou bien encore il administrait $0^{gr},30$ environ de chaque lactate avant chaque repas et les pastilles après.

Dans plusieurs cas, j'ai essayé les lactates que j'ordonnais en nature dans une solution sucrée, à la dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ de chaque, après le repas. Je n'en ai pas obtenu de résultats bien nets et je n'ai pas poursuivi ces études, qu'il serait peut-être intéressant de reprendre.

Divers auteurs contemporains se sont demandé si le traitement alcalin était purement symptomatique ou curatif. Cette question est surtout logique pour ceux qui ont envisagé exclusivement le côté chimique de la question, en se proposant la neutralisation de l'acidité. Mais nous venons de voir qu'en réalité l'effet est plus complexe et pour mieux dire plus physiologique. L'usage des alcalins modifie la sécrétion glandulaire elle-même. D'autre part, en agissant sur la nutrition générale et sur la constitution du sang, il peut exercer indirectement une influence sur les sécrétions des glandes gastro-intestinales ; enfin il s'adresse sans doute dans quelques cas aux états constitutionnels qui

Rôle de la cur. alcaline.

peuvent être sinon la cause prochaine, tout au moins la cause prédisposante de la gastropathie.

Le rôle des alcalins n'est donc pas exclusivement chimique.

On doit regretter surtout, vous ai-je dit, que les effets de la cure alcaline soient le plus souvent assez passagers, et qu'on soit dans la nécessité d'y revenir de temps en temps ou de la prolonger presque indéfiniment. Or, on n'obtient pas toujours, lorsqu'on reprend la médication, les résultats produits par la première cure, et l'usage prolongé ou réitéré des alcalins favorise le développement des fermentations anormales, notamment de la fermentation acétique, et parfois aggrave les lésions glandulaires.

Nous verrons bientôt qu'à l'égard des effets éloignés, tant sur l'état gastrique que sur les troubles de la nutrition, la cure alcaline, faite sur place dans les stations minérales, l'emporte notablement sur l'administration des médicaments alcalins.

Acides.

Les acides jouent depuis longtemps un rôle très important dans le traitement de la dyspepsie et cependant leurs indications, jusque dans ces derniers temps, sont restées peu précises.

Aussi la boutade de Trousseau est-elle presque encore vraie aujourd'hui. Après avoir raconté qu'il en est souvent arrivé à prescrire les alcalins avant le repas et les acides après, Trousseau ajoute : « Le « fait a un intérêt pratique : il montre aux médecins « que nous ne connaissons en réalité le tout de rien, « et que bien souvent nous ne connaissons rien de « rien. »

Depuis lors cependant, la question a fait des progrès. On a essayé dans la dyspepsie tous les acides ; le

moment est donc venu d'en faire tout d'abord une étude générale.

Étude générale.

Aux dix-septième et dix-huitième siècles, les acides minéraux étaient d'un usage fréquent et ils jouissaient d'une grande vogue. L'esprit de vitriol (acide sulfurique), l'acide nitrique, dulcifié ou non par l'addition d'alcool, étaient employés à doses relativement élevées. Vous les trouverez recommandés par Lazare Rivière, par Sylvius, par Haller, par de Haen, par Sydenham, etc.

Ces anciens médecins les considéraient comme antiputrides, idée aujourd'hui confirmée ; comme hématogènes et stomachiques. L'acide nitrique dilué était regardé, en outre, comme diurétique.

De nos jours, on n'emploie plus guère, en France, parmi les acides minéraux, que l'acide chlorhydrique, introduit en thérapeutique par Caron et plus tard vanté par Trousseau. Cependant les acides minéraux forts sont encore utilisés fréquemment par les Anglais et tout récemment M. Coutaret (de Roanne) a cherché à les réhabiliter.

Tous les acides ont une grande affinité pour les alcalis et les substances albuminoïdes. Il est vraisemblable même qu'à cette dernière propriété se rattache leur action antizymotique.

Les acides minéraux et l'acide acétique dilué à 0,5 p. 100 empêchent complètement la putréfaction (Sieber). L'acide lactique et l'acide butyrique ont une action moins marquée.

Les solutions faibles, les seules qui doivent nous occuper, ont quelques propriétés communes. Elles possèdent une saveur acide, résultant de leur action sur les nerfs du goût, et produisent une modération de la

soif; elles exercent une action constrictive sur les muqueuses, par soustraction d'eau, action marquée surtout pour l'acide sulfurique et l'acide phosphorique. D'autre part, après leur introduction dans les voies digestives, elles forment des combinaisons avec les alcalis fournis par la salive, le mucus buccal, la bile, le suc pancréatique, d'où résulte la formation de sels.

Dans l'estomac, les acides forts déplacent les acides faibles, qui se trouvent mis en liberté. C'est ainsi que l'acide sulfurique donne naissance à des sulfates par décomposition des lactates, des chlorhydrates et des phosphates. En même temps il se produit des phosphates acides.

Ajoutons qu'en présence de la pepsine, certains acides organiques, tels que les acides tartrique et malique, peuvent être attaqués. D'après Meissner et Koch ces deux derniers acides se convertiraient en acide succinique.

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : acides, étude générale (*fin*); acide chlorhydrique; acide lactique ; acide carboniques ; indication et emploi thérapeutique des acides.

MESSIEURS,

Continuons l'étude des acides que nous avons d'abord envisagés à un point de vue général. Je dois vous rappeler ici la part essentielle prise, par la mise en liberté des acides, dans le processus digestif. Normalement le rôle actif revient à l'HCl naissant. Mais on s'est aussi préoccupé de l'action possible des autres acides. A la suite de recherches faites *in vitro*, à l'aide de digestions artificielles, Meissner a admis que les acides lactique, phosphorique, tartrique peuvent accomplir, bien que plus faiblement, le même travail que l'HCl, tandis que les acides sulfurique, nitrique, acétique, oxalique sont d'un effet à peu près nul.

Étude générale des acides.

Ces données ne sont peut-être pas tout à fait exactes. C'est ainsi que, d'après Schiff, une solution d'acide azotique à 4 p. 100 transforme la fibrine en peptone aussi bien qu'une solution au même titre d'HCl.

Boudault a trouvé que l'acide lactique agissait au moins aussi bien que l'HCl en présence de la pepsine.

D'après diverses expériences faites dans mon laboratoire, la pepsine paraît agir en présence d'un acide

organique quelconque : acide lactique ou acide oxalique.

Mais la question qui nous intéresse surtout est celle qui traite des modifications apportées au processus stomacal par l'ingestion des acides, question neuve, car les seules recherches qui me paraissent devoir être citées sont celles de Jaworski. Elles portent sur l'HCl, l'acide lactique, l'acide acétique, l'acide carbonique.

Sept sujets, dont un seul sain et six malades, ont ingéré de 100 à 200 centimètres cubes d'eau distillée contenant soit $0^{c.c.}$,365 p. 100 d'HCl, soit 0,9 p. 100 d'acide lactique, soit encore 0,6 p. 100 d'acide acétique.

Les doses d'acides ont ainsi varié avec les quantités de solutions introduites dans l'estomac. L'expression par le tube a été faite au bout de 15, 30, 45 minutes et davantage.

Jaworski n'a constaté aucun désordre. Quelquefois, avec les fortes doses d'HCl, une sensation douloureuse, un malaise, de l'amertume.

La réaction du mucus disparaît. La réaction du biuret se constate surtout après l'administration de l'HCl. Le liquide extrait est coloré en jaune par la bile. Il se fait une hypersécrétion notable de pepsine, toujours plus intense avec l'HCl. Cet effet s'est même produit dans deux cas de cancer de l'estomac.

L'acide lactique et l'acide acétique auraient une influence faible sur la sécrétion. Ils ne l'exciteraient pas plus que l'eau distillée. Après leur ingestion, on constaterait une augmentation des noyaux cellulaires dans le résidu stomacal et l'estomac évacuerait son contenu au bout de cinq à six quarts d'heure.

L'acide carbonique à l'état gazeux ou en solution a

excité à la fois la formation de l'HCl et celle de la pepsine.

L'auteur tire de ses expériences cette conclusion, à savoir que les acides, contrairement aux alcalins, compromettent la sécrétion physiologique de l'HCl, tout en favorisant la sécrétion de la pepsine. Il ajoute que, cependant, les malades sur lesquels il a opéré ont éprouvé un bien-être réel de l'emploi des acides.

Ces expériences sont évidemment insuffisantes. Celles que mon chef de laboratoire, M. Gilbert, a faites sur des chiens, ainsi que les recherches que j'ai entreprises moi-même sur des malades, ont fourni des résultats qui seront mieux à leur place avec l'étude des acides en particulier.

Mais avant d'entreprendre cette étude, il me reste à compléter cet exposé général en vous disant quelques mots de l'action exercée par les acides sur la nutrition. On a pensé que l'introduction des acides minéraux devait avoir pour conséquence une déperdition de bases. De plus, les études de Wöhler sur les acides végétaux qui reparaissent à l'état de sels dans les urines ont fait admettre que ces acides empruntent également leurs bases à l'organisme. Cette question a été l'objet de recherches contradictoires, parmi lesquelles il faut citer surtout les expériences de Salkowski et Lassar. Ces expérimentateurs ont montré que le sang reste alcalin et ne devient acide qu'après la mort. Mais il est possible que, pour rester alcalin, le sang emprunte des bases aux tissus et qu'en fin de compte il y ait une déperdition de ces dernières.

Quoi qu'il en soit, l'usage de doses minimes d'acides ne paraît pas nuisible. Les symptômes fâcheux que produiraient ces agents, l'amaigrissement, la pâleur,

l'anémie, ne sont, pour Rossbach et Nothnagel, en dehors des cas d'empoisonnement, que la conséquence des troubles digestifs amenés par leur usage trop prolongé. Les effets sur la circulation et la température que quelques auteurs leur ont attribués n'ont pas été retrouvés par Rossbach et Hofbauer.

L'action générale des acides est donc à peu près nulle et, dans la pratique, elle ne se traduit guère que par l'augmentation de l'acidité urinaire, contre-partie de ce que nous savons sur la diminution de cette acidité par soustraction du contenu acide de l'estomac.

Cependant il y aurait lieu de reprendre l'étude des effets produits sur la nutrition par les acides qui peuvent être employés à haute dose. L'acide lactique me paraît exercer sur la nutrition générale une action plutôt favorable que nuisible. C'est peut-être là une exception.

Nous devons, après cette étude d'ensemble, nous occuper de chacun des principaux acides en particulier.

Acide chlorhydrique.

L'acide chlorhydrique, que l'on obtient en faisant agir l'acide sulfurique sur le chlorure de sodium, est un gaz incolore, fumant à l'air, d'une odeur piquante. L'eau en absorbe 500 volumes à + 15 degrés centigrades. On obtient alors un liquide incolore, très acide, qui constitue l'acide chlorhydrique ordinaire. L'acide chlorhydrique officinal (Codex) renferme 34,4 p. 100 de gaz. Il est comme les autres acides, mais à un plus haut degré que beaucoup d'entre eux, antifermentescible. Une solution à 0,060 p. 100 retarde encore, d'après Buchholtz, le développement des bactéries; il faut une solution à 1,32 p. 100 pour arrêter complètement ce développement. La prolifération des microbes ne sera donc entravée que dans un liquide gastrique con-

tenant au moins 0,100 p. 100 d'HCl libre. C'est là une estimation théorique, car les faits pathologiques permettent d'affirmer que les bactéries peuvent être protégées par le mucus contre l'action des acides. La fermentation acétique notamment peut se produire dans des cas où l'acide chlorhydrique libre dépasse la proportion de 0,150 p. 100.

Nous n'avons pas à revenir sur l'action physiologique de l'acide chlorhydrique dans la digestion. C'est en s'appuyant sur cette action qu'on a tenté de rationnaliser l'emploi de cet acide dans la dyspepsie. Mais ici encore, on a eu le tort d'assimiler les actes chimiques de l'estomac à ceux que l'on réalise *in vitro*.

Dans l'estomac, au cours du processus normal, l'HCl se forme à l'état naissant (actif), et, par suite, les digestions artificielles ne ressemblent que de loin à la digestion naturelle. D'autre part, répétons-le, les produits de la sécrétion peuvent être absorbés ou refoulés dans l'intestin.

L'addition d'HCl au contenu stomacal dans le cours de la digestion lorsque cet acide paraît manquer ne peut pas, comme semblent le croire beaucoup de médecins, remplacer l'HCl d'origine naturelle. D'ailleurs nous avons montré, M. Winter et moi, que dans beaucoup de cas de digestions normales, il n'y a pas de mise en liberté d'HCl libre, cet acide libre représentant un excès d'acide libéré à un moment donné. Aussi a-t-on pu croire bien souvent à un manque d'HCl dans des cas où sa production était cependant suffisante. Inutile d'insister actuellement sur ces différents points qui vous sont suffisamment connus.

La question qu'il importe de résoudre est celle-ci : quelle est l'action de l'HCl ingéré avec les aliments ou

à leur suite sur le fonctionnement gastrique? Les solutions médicamenteuses sont-elles simplement anti-fermentescibles ou sont-elles susceptibles d'agir sur la sécrétion stomacale? Les recherches de Jaworski nous donnent, vous l'avez vu, sur ces points des renseignements très insuffisants. Voici les résultats des recherches entreprises par M. Gilbert sur le chien. Ces expériences, bien qu'encore inachevées, fournissent des données intéressantes.

Deux cents cent. cubes d'une solution d'HCl à 8 grammes par litre, donnant une acidité égale à 0,268, sont introduits en même temps que 200 grammes de viande dans l'estomac d'un chien à fistule gastrique et retirés pour être analysés à des temps variables de la digestion.

On constate dès le premier quart d'heure une excitation du processus stomacal qui se poursuit jusqu'au bout de la première heure. T, C, A sont augmentés. L'augmentation d'A n'est pas due à H, qui reste nul comme si on avait employé de l'eau distillée, mais aux combinaisons acides du chlore, C. Au bout d'un quart d'heure l'acide chlorhydrique a déjà disparu, il s'est probablement fixé sur les matières albuminoïdes (viande) comme l'atteste l'élévation immédiate de C. Après la première demi-heure le liquide est abondant, puis il diminue progressivement. Vous verrez qu'il n'en sera pas de même avec l'acide lactique. Ce premier essai a donc donné des résultats nets qui devront être complétés à l'aide de nouvelles expériences.

Acide lactique. L'acide lactique ($C^3H^6O^3$) ou oxypropionique a été découvert par Scheele en 1780. Sa composition a été fixée par Mitscherlich et Liebig. Il fait partie des acides diatomiques monobasiques de formule générale $C^nH^{2n}O$.

On distingue : 1° l'acide lactique ordinaire ou de fermentation qui se produit pendant la fermentation du sucre de lait, du sucre de raisin, du sucre de canne, de l'amidon, de la gomme ; 2° l'acide sarcolactique ou paralactique qu'on peut extraire de la viande et qui se distingue du premier parce qu'il dévie à droite le plan de la lumière polarisée ; 3° et 4° deux isomères, l'acide éthylène-lactique et l'acide hydrocrylique.

On emploie en médecine l'acide lactique ordinaire ou de fermentation. C'est un liquide sirupeux, incolore, acide, de densité = 1215 à 20°, soluble en toute proportion dans l'eau, l'alcool, l'éther.

Ce dernier l'enlève à ses solutions aqueuses. Il coagule le lait, chasse de leurs sels les acides volatils et même quelques acides minéraux, surtout dans leurs combinaisons avec la chaux.

L'agent de la fermentation lactique des amylacées, décrit par M. Pasteur, n'est actif que dans un liquide neutre et à une température voisine de 35°.

L'acide lactique est un des éléments normaux du suc gastrique. Il est très répandu dans l'organisme, existe dans les tissus et les humeurs et paraît être un des produits de l'activité cellulaire (von Frey, G. Gaglio). Il provient probablement du glycogène protoplasmique. Il est apporté dans l'estomac avec la salive et les divers aliments ; il s'y forme aussi de la même manière qu'*in vitro*. On ne le trouve jamais qu'en très petite proportion et on le voit disparaître, d'après Boas, au moment où le suc stomacal est le plus riche en HCl. Du reste la fermentation lactique ne se rencontre guère que chez les hypopeptiques ou chez les apeptiques.

Vous vous souvenez que son rôle dans la digestion normale n'est pas encore élucidé.

L'action germicide qu'il exerce est moins notable que celle de l'acide chlorhydrique, mais elle est d'une certaine importance à cause de la possibilité d'en faire ingérer de hautes doses.

Ces hautes doses conduisent l'acide lactique jusque dans l'intestin, tout au moins chez les fébricitants, ainsi que j'ai pu m'en assurer chez les typhiques. Une fois absorbé, l'acide lactique passe dans le sang combiné avec les alcalis. Il y est brûlé et transformé en carbonates alcalins.

On admet que l'urine peut aussi devenir alcaline. Cependant j'ai constaté que chez les typhiques auxquels on en administre de fortes doses, l'urine restait acide et était riche en acide lactique. G. Gaglio et Berlinerblau ont montré que chez le chien et le lapin le sang en renfermait une petite quantité.

Les doses élevées, administrées pendant longtemps, sont accusées de soustraire des alcalis à l'organisme, et de provoquer des troubles digestifs (éructations, vomissements, diarrhée) et en dernier lieu de l'amaigrissement.

On peut opposer à ces faits la facilité avec laquelle sont supportées les cures de koumys et de képhir et la tolérance remarquable des typhiques auxquels j'ai prescrit l'acide lactique à la dose de 15 à 25 grammes par jour pendant des semaines.

D'ailleurs, dans le but de renverser la théorie d'Heitzmann, qui veut que l'ostéomalacie et le rachitisme soient dus à la décalcification par l'acide lactique, Heiss a fait prendre à un chien, en trois cent huit jours, 2 286 grammes d'acide lactique sans rien produire d'anormal.

Pour étudier l'action de l'acide lactique sur la di-

gestion, M. Gilbert a fait sur le chien des expériences analogues à celles que je vous ai rapportées à propos de l'acide chlorhydrique.

L'administration d'une solution à 10 grammes par litre, d'acidité exprimée en HCl égale à 0,3 p. 100, a produit un affaiblissement considérable de la digestion de la viande, se traduisant par une diminution de T et de C. L'acidité, très élevée au début, était due presque uniquement à l'acide introduit, de sorte que la valeur d'α s'élevait à 18,6.

Au bout d'une heure, T et C étaient encore relativement faibles, mais α était descendu à 1,8. Il n'y a donc pas eu dans ce cas disparition rapide de l'acide ingéré comme cela a eu lieu avec l'HCl.

D'autre part, tandis qu'avec l'HCl la sécrétion était relativement faible, avec l'acide lactique elle s'est montrée extrêmement accrue, de sorte qu'au bout d'une heure on pouvait encore retirer une grande quantité de liquide. Il sera donc possible de poursuivre l'étude de la digestion après une plus longue évolution.

L'administration d'une solution à 20 grammes par litre, d'acidité exprimée en HCl égale à 0,748 p. 100 amène les mêmes phénomènes. Il y a un retard encore plus sensible dans l'apparition et l'élévation des produits C. Au bout d'un quart d'heure $A = 0,345$, tandis que H et C sont nuls, ce qui signifie que toute l'acidité se rapporte à l'acide ingéré ($\alpha = 345$). Au bout d'une demi-heure $\alpha = 23,27$, A est très diminué, C est encore presque nul.

Mais au bout d'une heure, A, T et C remontent beaucoup et α n'est plus qu'à 2,18.

Vous voyez que ces expériences quoique encore incomplètes sont instructives.

Acide carbonique.

L'acide carbonique, anhydride carbonique, CO^2, représente chimiquement un corps qui forme transition entre les acides et les alcools. Il a une action acide faible. Physiologiquement il tend à produire une excitation, puis une paralysie à la façon des alcools. C'est un élément important du sang, tirant son origine des combustions organiques.

Il joue le rôle d'agent excitant vis-à-vis des fonctions respiratoire et circulatoire. L'asphyxie par l'acide carbonique n'est par suite que l'exagération d'un processus physiologique.

Les expériences de Friedländer et de Horter ont montré que l'inhalation d'air chargé de 20 à 30 p. 100 d'acide carbonique exerce à la fois une action sur les centres nerveux et sur les combustions organiques. Elle détermine d'une part des phénomènes d'excitation, puis, pour l'air chargé de 30 p. 100 d'acide carbonique, des phénomènes paralytiques, d'autre part une suspension de l'absorption de l'oxygène. L'asphyxie par CO^2 serait due surtout, d'après ces observateurs, à l'insuffisance de l'apport en oxygène.

L'ingestion d'eau chargée d'acide carbonique développe une saveur acide piquante, une sensation de chaleur stomacale; elle modère la soif comme celle des acides dilués. En même temps, elle excite les sécrétions salivaire et gastrique, augmente l'appétit et accélère les mouvements intestinaux. Cette dernière action toutefois n'a pu être constatée nettement par l'introduction directe de l'acide dans l'intestin.

L'acide carbonique est un agent faiblement antifermentescible. D'après les recherches récentes de Schierbeck, il active le pouvoir glycolitique des ferments diastatiques animaux, lorsque les substances à trans-

former sont en solution neutre ou alcaline, et diminue ou retarde, au contraire, cette action quand les substances sont en solution acide. Aussi facilite-t-il l'action de la ptyaline et de la trypsine, tandis qu'il détruit plus ou moins complètement dans tous les cas le pouvoir digestif de la pepsine.

Rossbach a montré que les organismes inférieurs meurent rapidement dans les mélanges gazeux riches en CO^2, même quand ils renferment une quantité d'O suffisante pour l'entretien de la vie. L'action microbicide du gaz acide carbonique est donc notable.

A la suite de l'ingestion d'acide carbonique il se produit une diurèse qui serait due d'après Quincke à une absorption plus rapide des liquides dans l'estomac et le canal intestinal. L'ivresse attribuée à la grande consommation du même gaz n'est pas démontrée pour Rossbach et Nothnagel. Il n'est pas douteux cependant que l'ingestion des eaux gazeuses entraîne fréquemment des étourdissements et de l'engourdissement.

Sur la peau, l'acide carbonique à l'état de gaz produit un froid passager, puis de la chaleur, de la rougeur et enfin de l'insensibilité. Quand le corps entier est soumis à son influence les mêmes phénomènes se produisent et sont bientôt suivis de sueur. Röhrig a montré que l'absorption de l'acide carbonique à travers la peau pouvait produire la mort alors même qu'on laisse les animaux respirer librement à l'air.

Jusque dans ces derniers temps il était impossible de reconnaître l'espèce de dyspepsie contre laquelle on devait prescrire les acides. C'est empiriquement que s'en sont servis Trousseau, Willième, Wells, Brinton, Niemeyer, Graves, Handfield Jones, Nonat, Gensoul, etc.

Indications et mode d'emploi des acides.

Leube le premier chercha à s'éclairer sur l'utilité de l'administration des acides. Il lavait le tube digestif avec du sulfate de soude, puis faisait prendre un repas composé surtout de veau froid. Une à deux heures plus tard il retirait le suc stomacal et le soumettait à l'épreuve de la digestion artificielle dans trois tubes dont l'un était employé sans aucune addition, le second après addition d'HCl, le troisième après addition de pepsine.

La digestion se faisant mieux, en général, dans le tube additionné d'acide, Leube en concluait que celui-ci était le plus souvent indiqué.

Cette méthode laisse beaucoup à désirer. D'une part le lavage au sulfate de soude n'est pas sans produire, plus encore que le lavage à l'eau simple, un certain degré d'excitation stomacale; d'autre part, dans les liquides où l'HCl est suffisant, l'addition d'acide facilite néanmoins la digestion artificielle.

Cependant les auteurs qui, plus récemment, se sont occupés de rechercher les indications de l'emploi de l'acide chlorhydrique ont continué à se servir des digestions artificielles faites avec le suc stomacal retiré après un repas d'épreuve, mais en ajoutant à ce genre d'expérience la recherche de l'HCl libre. Presque tous ont été conduits à admettre qu'en cas d'absence d'HCl libre pendant le cours des digestions il est indiqué d'en prescrire.

La véritable question à résoudre est celle de savoir quels sont les effets produits par l'usage des acides chez les différents gastropathes.

Vous connaissez déjà les résultats obtenus par Jaworski. En ajoutant que Riegel a vu réapparaître un peu d'HCl libre chez une malade dont le suc gastrique

en était dépourvu depuis longtemps et que Wolff, sans obtenir d'effet sur la sécrétion d'HCl, a constaté une augmentation des peptones, j'aurai, je crois, épuisé la liste des renseignements que peuvent nous fournir sur les effets gastriques de l'acide chlorhydrique les auteurs contemporains. Mes recherches personnelles, faites toujours d'après la méthode que je vous ai énoncée, m'ont conduit aux résultats suivants :

Chez les hypopeptiques, alors même que l'hypopepsie est intense, l'usage de dilutions faibles d'acide chlorhydrique, ingérées peu de temps après le repas, a pour conséquence un relèvement du processus digestif. Cet effet se traduit par une augmentation de la chlorurie (T), par un accroissement dans la formation des produits chloro-organiques (C) ; beaucoup plus rarement par une élévation de la valeur H. Quand l'acide chlorhydrique libre fait totalement défaut, on ne le voit pas réapparaître ; mais sa proportion est susceptible d'augmenter dans les cas où elle est simplement très affaiblie.

L'acidité totale (A) est irrégulièrement influencée ; car, lorsqu'elle tend à s'accroître en raison de l'augmentation de la valeur C, elle peut d'autre part diminuer par le fait de la disparition ou de l'amoindrissement des fermentations acides anormales, se traduisant par l'abaissement du quotient α.

Ces faits pharmacothérapiques s'accordent assez exactement avec les résultats des expériences faites sur les chiens, et précédemment signalées. Toutefois chez les malades on observe habituellement, après une cure plus ou moins prolongée, une augmentation dans la sécrétion stomacale.

Dans l'apepsie, les effets de l'acide chlorhydrique m'ont paru nuls.

J'ai fait l'essai de l'acide chlorhydrique chez quelques hyperpeptiques. Les résultats que j'ai obtenus dans ces cas ont été irréguliers; le plus souvent, cependant, ils ont consisté en une exagération du type morbide.

TRENTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : indications et emploi thérapeutique des acides. Matières salines : chlorure de sodium; sulfate de soude.

MESSIEURS,

Indications des acides.

A l'aide des documents que je vous ai présentés dans notre dernière leçon, nous allons pouvoir formuler les indications des acides.

Mode d'emploi. Acide chlorhydrique.

Parmi les auteurs contemporains, un des plus chauds partisans de l'acide chlorhydrique est Talma (d'Utrecht). Il le donne dans la gastrite chronique, à dose assez élevée, dans le but d'arrêter les fermentations; dans le cancer, où il aurait obtenu des résultats très favorables, et dans l'ulcère. Talma admet que dans ce dernier cas il produit des effets remarquables en enrayant les fermentations anormales qui seraient la cause de l'ulcère.

Par contre, dans la dyspepsie dite nerveuse, ce médecin n'a pu faire supporter l'acide chlorhydrique et il attribue cette particularité à un état hyperesthésique de la muqueuse. Dans un travail récent, fait avec Suyling, il a noté, chez les névropathes et chez les hystériques, une hyperesthésie spéciale pour l'acide chlorhydrique, état qui se rencontrerait alors même que la sécrétion de cet acide n'est pas exagérée. Les malades

ressentent alors après l'ingestion de l'acide chlorhydrique des douleurs assez vives, quand bien même on emploie des solutions très diluées, ne renfermant que 0,45 p. 100 d'acide chlorhydrique.

J'ai observé cette hyperesthésie pour les acides chez des apeptiques ou des hypopeptiques, aussi bien pour l'acide lactique et les aliments qui en contiennent, tels que le képhir, que pour l'acide chlorhydrique. Ces sujets n'étaient d'ailleurs nullement nerveux.

On emploie assez fréquemment aujourd'hui l'acide chlorhydrique, surtout en Allemagne. Ewald, avec les idées qu'il professe sur la sécrétion chlorhydrique, veut qu'on le fasse prendre pour remplacer l'acide chlorhydrique de sécrétion lorsque ce dernier est insuffisant. Il le prescrit à hautes doses, notamment dans la gastrite chronique et le cancer.

Au contraire, Boas s'est rattaché à l'emploi des petites doses. Il emploie l'acide chlorhydrique dans l'insuffisance chimique, quelle qu'en soit la cause. Comme eupeptique, il le fait prendre aux repas ou peu après. Comme désinfectant, il le prescrit en dehors des repas ; enfin, comme stimulant, il l'administre aussi en dehors des repas, en même temps que de l'eau salée. Boas regarde l'acide chlorhydrique comme contre-indiqué lorsque la sécrétion stomacale est augmentée.

Riegel n'en admet l'emploi que dans l'hypochlorhydrie.

En France, un petit nombre seulement de médecins contemporains ont préconisé les acides.

M. Bouchard a insisté particulièrement sur l'action antiputride de l'acide chlorhydrique qu'il fait prendre sous forme de limonade en dehors des repas, dans le but de réaliser l'antisepsie générale de l'estomac et du

tube digestif. M. G. Sée ne lui accorde qu'une médiocre valeur.

D'après mes observations, l'acide chlorhydrique peut être prescrit dans l'hypopepsie avec sécrétion chlorurée faible et production insuffisante d'acide chlorhydrique actif et par suite de produits chloro-organiques. Il est surtout utile lorsqu'il y a retard des digestions et fermentations anormales.

Il est d'une utilité faible ou nulle dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie et il est contre-indiqué dans les diverses formes de l'hyperpepsie, surtout dans l'hyperchlorhydrie. D'ailleurs beaucoup d'autres médicaments ont une action plus marquée.

Je fais prendre cet acide toujours à petites doses et de préférence une demi-heure après le repas. La dose suffisante me paraît être celle-ci :

Eau distillée...........................	200 grammes.
Acide chlorhydrique	2 —

Une cuillerée à bouche dans un quart de verre d'eau sucrée tiède ou non, 2 ou trois fois par jour; on donne ainsi de 30 à 45 centigrammes d'acide chlorhydrique par jour.

On peut prescrire sans danger l'acide chlorhydrique aux cancéreux, quand il n'y a pas d'obstacle à l'évacuation stomacale.

Les autres acides ne sont plus guère employés dans la dyspepsie. Rosenbach préconise cependant l'acide lactique et l'acide citrique, à la dose de V à X gouttes dans une grande quantité d'eau.

L'acide lactique est un médicament puissant. J'ai cherché à démontrer qu'il a été décrié à tort et qu'on peut en obtenir d'excellents résultats. Acide lactique.

Je ne le regarde pas comme doué d'une grande

efficacité dans la médication de la dyspepsie stomacale; mais il est certainement capable d'exercer des effets remarquables dans la dyspepsie intestinale avec diarrhée.

Les effets gastriques observés chez les malades sont analogues à ceux qui ont été mis en évidence par les expériences précédemment rapportées. Ils se traduisent par une augmentation de la sécrétion gastrique, sans qu'il y ait cependant excitation de la sécrétion chlorurée.

Le processus digestif devient plus intense, de sorte qu'on constate une augmentation d'H, de C et d'A. Lorsque l'acide chlorhydrique fait défaut, l'acide lactique, pas plus que l'acide chlorhydrique, ne le fait réapparaître et, cependant, la peptonisation est améliorée, l'acidité totale (A) augmentée. L'acide lactique est moins actif chez les hypopeptiques et les apeptiques que le képhir, et ce n'est certes pas à lui seul qu'on doit rapporter les puissants effets du lait fermenté. Le képhir, médicament-aliment, est certainement supérieur à l'acide lactique dans la dyspepsie stomacale, mais il lui est inférieur dans la dyspepsie intestinale, notamment dans la diarrhée, à moins que ce dernier phénomène ne soit la conséquence de l'affection gastrique.

On donnera donc la préférence à l'acide, lorsqu'il existera une maladie de l'intestin. Chez l'enfant, et je commence par lui, parce que c'est dans le traitement des diarrhées infantiles que j'ai eu tout d'abord l'occasion de me rendre compte des bons effets de l'acide lactique, je le prescris à la dose de 1 à 5 grammes suivant l'âge de l'enfant et la gravité du cas.

Chez l'adulte, j'en fais prendre 10, 15 et 20 grammes par jour dans une quantité suffisante de véhicule, conve-

nablement sucré. J'ai même dépassé ces doses, mais sans en retirer un avantage sérieux.

L'acide lactique donne de bons résultats dans la diarrhée verte, dans l'entérite chronique de nos climats, assez souvent aussi dans la diarrhée des tuberculeux, dans la fièvre typhoïde, dans le choléra nostras, dans le choléra infantile, et je n'hésiterais pas à le préconiser si nous étions aux prises avec une nouvelle épidémie de choléra.

Voici les solutions que l'on peut formuler : pour les nourrissons :

Eau	160	grammes.
Sirop de sucre	40	—
Acide lactique	2 à 4	—

Depuis 6 jusqu'à 20 cuillerées à café ou plus encore, suivant la gravité des cas, en dehors des tetées.

Pour les adultes :

Eau	800	grammes.
Sirop de sucre	200	—
Acide lactique	10 à 20	—

par demi-verres.

J'arrive à l'examen du mode d'emploi des acides forts. Acides forts.
Les médecins anglais prescrivent souvent, comme stomachique, tonique et altérant, l'acide nitro-muriatique :

Acide nitrique pur	3	volumes.
— chlorhydrique	4	—
Eau distillée	25	—

On en fait prendre V à XX gouttes, dans un peu d'eau ou de bière.

L'acide sulfurique dilué est pour ces médecins, avec l'eau régale, le remède de l'atonie gastro-intestinale :

Acide sulfurique pur	4	volumes.
Eau distillée	30	—

V à XX gouttes.

L'acide phosphorique dilué aurait les mêmes propriétés à un moindre degré, mais il agirait plus sûrement dans la diarrhée et diminuerait l'élimination des phosphates par l'urine.

En France, il n'y a guère que M. Coutaret, qui à l'exemple des Anglais emploie les acides forts ou plutôt une préparation faite avec ces acides, mais de composition complexe. Il regarde le catarrhe gastrique comme une maladie diathésique dans laquelle les acides seraient les seuls médicaments efficaces. Il préconise un mélange obtenu de la manière suivante.

On prend :

Acide sulfurique chimiquement pur.	28	grammes.
— nitrique chimiquement pur..	8	—
Alcool de vin à 60° Cartier........	180	—

On ajoute les acides à l'alcool, dans de la glace, avec une extrême lenteur et on met le mélange dans un flacon non bouché pendant quinze jours, puis après avoir bouché le flacon on laisse vieillir la préparation pendant dix mois avant de s'en servir.

Il se forme de l'acide sulfovinique et une petite quantité d'éther nitrique. C'est ce mélange que l'auteur appelle acide sulfonitrique rabelisé vieux.

Il en fait la dilution suivante :

Acide sulfonitrique rabelisé vieux.	40	grammes.
Eau distillée..........................	500	—

qu'il prescrit à la dose d'une cuillerée à bouche dans un peu d'eau après le repas ; on peut doubler la dose au besoin.

J'ai essayé récemment ce médicament que j'ai fait préparer très exactement par le procédé de l'auteur.

Il n'a pas un goût acide très marqué et est bien

accepté par les malades; mais jusqu'à présent je n'en ai tiré aucun bénéfice.

Voici, comme exemple, les résultats obtenus dans l'un de ces essais :

Gastrite éthylique, neurasthénie et hypochondrie. Analyse du suc stomacal extrait au bout d'une heure :

T = 0,270	H = 0,008	} 0,139	A = 0,098
F = 0,131	C = 0,131		α = 0,68

Liquide moyennement abondant (45 c.c.) filtrant assez facilement, muqueux, mal émulsionné; peptones moyennement abondantes; réaction acétique faible. Après usage de la solution de M. Coutaret pendant un mois, nouvel examen :

T = 0,284	H = 0,000	A = 0,092
F = 0,153	C = 0,131	α = 0,70

Liquide assez abondant (60 c.c.), filtrant assez facilement, assez mal émulsionné ; peptones peu abondantes, pas de réaction caractéristique des acides gras.

Il ne s'agissait pas cependant d'une atrophie glandulaire avancée, car après cinq semaines de cure képhirique, l'analyse stomacale a donné le résultat suivant :

T = 0,401	H = 0,131	} 0,282	A = 0,247
F = 0,119	C = 0,151		α = 0,76

Liquide moyennement abondant (30 c.c.), filtrant assez facilement, assez bien émulsionné, peptones peu abondantes, pas de réaction caractéristique des acides gras.

On peut dire, jusqu'à plus ample informé, que les prescriptions relatives aux acides minéraux forts ne s'appuient que sur le plus pur empirisme.

Le groupe des matières salines nous fournit des médicaments très actifs et, parmi eux, beaucoup de

Matières salines.

corps existant dans les eaux minérales naturelles les plus réputées dans le traitement des gastropathies.

Chlorure de sodium.

Le chlorure de sodium (NaCl) est un des plus importants. On a d'abord attribué au sel une action favorable en s'appuyant sur les expériences faites par le procédé des digestions artificielles. Puis divers observateurs prouvèrent qu'au contraire le chlorure de sodium gêne la digestion des albuminoïdes (Pfeiffer, Herzen, etc.).

Cette étude a été reprise récemment.

Reichmann a observé chez l'homme que le lavage de l'estomac avec des solutions de chlorure de sodium diminue la sécrétion et l'acidité du suc gastrique, et cela aussi bien lorsqu'on emploie des solutions fortes de 5 à 10 p. 100, que des solutions faibles de 1 à 2 p. 100. Pour cet auteur, il y aurait transsudation alcaline à travers les vaisseaux.

D'après Girard, les petites doses sont sans influence, mais les fortes doses déterminent un catarrhe neutralisant le suc gastrique. Les injections rectales de 5 à 7 grammes de chlorure de sodium provoqueraient une sécrétion de suc gastrique riche en acide et en pepsine. Mais le suc gastrique sécrété dans ces conditions serait épaissi et la sécrétion se ferait lentement. L'auteur pense que ces particularités sont dues à la concentration des liquides provoquée par la diarrhée consécutive aux injections salées.

Wolff, en étudiant l'action du sel chez des malades, a noté une diminution de l'acidité stomacale et de la peptonisation. Dans certains cas, il a observé une suppression de l'acide chlorhydrique. Wolff en conclut que le chlorure de sodium est indiqué dans le cas d'augmentation de la sécrétion et de l'activité gastriques.

D'autre part, Cohn a montré que la suppression du chlorure de sodium de l'alimentation fait disparaître l'acide chlorhydrique du suc stomacal. Lorsqu'il venait alors à donner du chlorure de sodium en excès, la sécrétion chlorhydrique reparaissait.

Cependant Boas en se servant des eaux salines faibles (Kissingen, etc.) a été conduit à admettre que l'usage répété de petites doses de chlorure de sodium augmente la sécrétion des glandes gastriques.

En somme, vous le voyez, nous trouvons sur ce point, comme sur tant d'autres, des données contradictoires et insuffisantes, ce qui s'explique par l'imperfection des moyens d'étude utilisés.

Je ne puis vous fournir encore sur le chlorure de sodium qu'un petit nombre de renseignements ; mais vous allez voir que ces renseignements ne sont pas dépourvus d'intérêt.

Au point de vue physiologique, voici ce que j'ai observé chez le chien en comparant les chiffres obtenus avec le repas de viande et d'eau et le même repas additionné de 5 grammes de sel.

Au bout d'une heure :

Sans sel.		Avec sel.	
H = 0,014	A = 0,126	H = 0,000	A = 0,024
C = 0,146		C = 0,015	

Au bout de deux heures :

Sans sel.			Avec sel.	
H = 0,029	0,321	A = 0,346	H = 0,000	A = 0,301
C = 0,292			C = 0,310	

Ainsi donc, au bout d'une heure, nous voyons un arrêt presque complet de la digestion, qui se traduit par une grande diminution de A et de C. H est nul, tandis qu'après le repas sans sel H a une certaine va-

leur. Mais au bout de deux heures la différence tend à s'effacer ; C devient même supérieur avec le repas salé, mais reste néanmoins un peu plus faible que la somme (H+C).

On en peut conclure que chez le chien, à l'état physiologique, le chlorure de sodium, ajouté en assez forte proportion à un repas, détermine un simple retard, un trouble évolutif du processus stomacal.

L'action des petites doses souvent renouvelées a été mise en évidence par un de mes élèves, qui a bien voulu se soumettre pendant six semaines à un régime très salé, sans doser cependant les quantités de sel ingérées.

Voici le résultat de l'analyse du suc avant le régime salé :

T = 0,273	H = 0,077	0,190	A = 0,175
F = 0,083	C = 0,183		α = 0,86

Au bout de six semaines de régime salé, l'analyse du suc gastrique faite dans les mêmes conditions a donné les chiffres suivants :

T = 0,452	H = 0,171	0,376	A = 0,384
F = 0,076	C = 0,205		α = 1,03

Le régime salé a donc déterminé chez ce jeune homme, dont l'état gastrique n'était d'ailleurs pas normal, une forte excitation stomacale. T a subi une augmentation considérable ; cependant F est resté faible, ce qui indique très probablement que la digestion est restée ralentie. On remarquera l'augmentation énorme de la chlorurie (T), de la chlorhydrie (H et C) et de l'acidité totale, A. Enfin, notez aussi l'élévation d'α qui a coïncidé avec l'apparition d'une réaction acétique nette.

On voit ainsi quelle part l'usage de mets trop salés peut prendre à la production de l'hyperpepsie com-

pliquée de fermentation et de ralentissement de la digestion.

Chez divers malades légèrement hyperpeptiques, j'ai obtenu avec des doses de 2 grammes par jour les mêmes résultats que chez mon élève. Mais dans l'hypopepsie intense et dans l'apepsie, les résultats ont été nuls.

Le sel paraît donc contre-indiqué dans toutes les formes de l'hyperpepsie. Au contraire, employé à petites doses, il peut être suivi d'effets utiles dans l'hypopepsie encore peu avancée. Nous reviendrons sur ce point lorsque nous nous occuperons des eaux minérales.

Les autres matières salines n'ont guère été étudiées par les auteurs. Quelques-unes me paraissent être cependant extrêmement importantes. Je me bornerai à attirer votre attention sur le sulfate de soude et sur le phosphate neutre de soude.

Le sulfate de soude, dont nous ferons l'histoire avec les purgatifs salins, produit des effets gastriques très prononcés, et il est probable qu'il joue un grand rôle dans l'action des eaux de Carlsbad. Sulfate de soude.

Je n'ai pas encore eu le temps d'en faire l'étude physiologique, mais je l'ai essayé sur un grand nombre de malades.

Les effets pharmacothérapiques qu'on en obtient dépendent de la dose employée. Je regarde comme de fortes doses celles de 4 à 6 grammes et comme de faibles doses celles de 2 à 4 grammes. Le sulfate est administré le matin à jeun dans un peu d'eau.

Les doses d'au moins 4 grammes chez les hyperpeptiques de divers types déterminent presque constamment une diminution de T et presque toujours, dans cinq cas sur six, une diminution d'H. C'est le plus sou-

vent augmenté, par suite la somme (H + C) est peu influencée. L'acidité totale (A) est presque invariablement diminuée. Le rapport α est souvent augmenté, ce qui est dû à la persistance ou à l'augmentation ou même à l'apparition de la réaction acétique. F est irrégulièrement influencé. Le liquide retiré par la sonde au bout d'une heure est généralement moins abondant.

Les petites doses (2 gr.) ou même celles de 2 à 4 grammes ont un effet différent; elles augmentent l'hyperpepsie; bien que leur action soit nulle ou peu prononcée dans l'hypopepsie.

Le sulfate de soude ne doit donc être employé qu'à fortes doses et seulement en cas d'hyperpepsie. Chez les hypopeptiques, il peut avoir des effets désastreux. Aussi les eaux qui contiennent du sulfate de soude sont-elles de beaucoup les plus dangereuses pour certains malades qui y sont envoyés sans raison, sans examen chimique préalable du suc gastrique.

Souvent, en interrogeant des malades atteints d'hypopepsie intense ou d'apepsie, j'ai noté l'abus des purgatifs salins et des cures aux eaux de Carlsbad.

Voici un exemple des effets favorables du sulfate de soude dans l'hyperpepsie :

T = 0,467	H = 0,073	0,263	A = 0,226
F = 0,204	C = 0,190		α = 0,80

Liquide peu abondant, épais; peptones moyennement abondantes, syntonine; pas de réaction des acides organiques. Après la cure sulfatée, on trouva :

T = 0,365	H = 0,030	0,219	A = 0,198
F = 0,146	C = 0,189		α = 0,88

Liquide plus abondant, filtrant facilement, peptones moyennement abondantes, syntonine; pas de réaction des acides organiques.

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : Matières salines (*suite*) : sulfate de soude (*fin*); phosphate de soude; amers divers : condurango, noix vomique et strychnine; oxygène.

Messieurs,

Vous vous souvenez que, dans la dernière leçon, nous avons commencé l'étude des matières salines. Je vous ai exposé les effets du chlorure de sodium, puis j'ai commencé à vous décrire ceux du sulfate de soude. Je vous ai montré que ces derniers variaient suivant la dose administrée et qu'ils étaient favorables dans l'hyperpepsie.

Emploi du sulfate de soude.

Il me reste encore, pour terminer ce que j'ai à vous dire sur ce médicament, à vous parler de son emploi thérapeutique. Je prescris le sulfate de soude aux hyperpeptiques le matin à jeun, à la dose de 4 à 6 grammes dissous dans un quart de verre d'eau tiède. Cette petite quantité amène les premiers jours une ou deux exonérations, puis généralement la tendance à la constipation apparaît. Il est rare que les selles soient plus nombreuses ou que la diarrhée persiste plus longtemps. La cure doit durer trois à quatre semaines; il ne faut pas la prolonger davantage, car elle pourrait à la longue amener une altération de la muqueuse stomacale. Je vous ai déjà dit, en effet, que les malades qui

abusent des eaux purgatives ou des cures d'eaux sulfatées comme celles de Carlsbad et de Marienbad, devenaient hypopeptiques et même apeptiques.

Dans certains cas, pour rendre la médication plus active, je fais prendre le sulfate de soude dans de l'eau de Vichy tiédie au bain-marie. Les résultats thérapeutiques restent les mêmes dans leur ensemble, mais l'action sur C est plus marquée et chez les malades atteints d'hyperpepsie chloro-organique on voit cette valeur diminuer cinq fois sur sept.

Enfin, vous retiendrez que le sulfate de soude, seul ou associé à l'eau de Vichy, exerce souvent un effet très notable sur la nutrition générale, qu'il a pour propriété de diminuer les déperditions d'azote et qu'il est particulièrement indiqué chez les azoturiques.

Exemple : M. R... hyperpepsie chloro-organique avec azoturie.

Avant le traitement :

T = 0,365	H = 0,044	0,249	A = 0,198
F = 0,116	C = 0,205		α = 0,75

Liquide assez abondant, épais; — filtre lentement; résidus abondants; — peptones en quantité moyenne; — traces de syntonine; — pas de réaction des acides anormaux.

Après le traitement :

T = 0,306	H = 0,022	0,175	A = 0,172
F = 0,131	C = 0,153		α = 0,98

Liquide assez abondant, filtre assez facilement; — peptones assez abondantes; — pas de syntonine; — pas de réaction caractéristique des acides anormaux.

Disparition de l'azoturie.

Phosphate de soude.

J'attirerai actuellement votre attention sur un médicament qui me paraît assez important, je veux parler

du phosphate de soude ou phosphate bisodique. Il n'est guère indiqué dans les traités de pharmacologie que comme purgatif. Cependant Rutherford l'a rangé parmi les excitants de la sécrétion biliaire et Böcker lui attribue un effet marqué sur la nutrition, effet qui aurait pour conséquence de diminuer toutes les déperditions, et entre autres, l'excrétion du chlorure de sodium.

D'après mes observations, il doit être considéré comme un médicament gastrique d'une notable valeur.

Son action varie suivant les doses. Les petites doses sont de 1 à 2 grammes, les fortes doses, de 4 à 6 grammes. On l'administre au moment des repas.

Les petites doses déterminent chez tous les gastropathes, qu'ils soient hypo ou hyperpeptiques, une excitation notable du processus stomacal, marquée par une augmentation de la chlorurie, T, et de la chlorhydrie (H + C).

Elles ne conviennent donc qu'aux hypopeptiques. Chez ces malades elles amènent toujours un accroissement de C et de (H + C), quelquefois d'H. Dans certains cas H peut apparaître quand il est nul, mais les effets restent faibles dans l'hypopepsie très intense et négatifs dans l'apepsie.

Les fortes doses produisent, contrairement aux petites, des effets sédatifs, qui se traduisent par la diminution de la chlorurie, T, de la chlorhydrie (H + C), dans tous les cas d'H, quelquefois d'H et de C et conséquemment d'A. Elles sont donc indiquées dans l'hyperpepsie chlorhydrique.

Quelle que soit la dose administrée, le phosphate bisodique ne semble pas avoir d'action bien sensible sur l'abondance de la sécrétion. Une fois seulement il

a considérablement diminué celle-ci chez un hypopeptique très sécrétant.

Ces études sur les matières salines, quoique encore incomplètes, montrent que ces agents sont au nombre des plus intéressants. Avant de m'occuper d'autres médicaments, je crois devoir rappeler que M. Leven a le premier attiré l'attention sur la valeur de ces matières dans la thérapeutique des maladies de l'estomac. Dès l'année 1879 il a insisté sur l'hypersécrétion stomacale, et, la croyant de nature purement aqueuse, la considérant comme une simple hydropisie, il a recherché les moyens propres à enrayer l'exosmose. Il a été ainsi conduit à réduire presque entièrement la médication antidyspeptique à l'emploi du régime et de quelques agents salins.

Il prescrit indistinctement le chlorure de sodium, le sulfate de soude, l'iodure de potassium, le bromure de potassium, le phosphate de chaux, le phosphate de soude, à la dose faible de 20 à 30 centigrammes avant le repas. Il y aurait lieu d'étudier les effets de pareilles doses. Disons, toutefois, qu'il est peu probable que le choix de la substance soit indifférent.

Amers. Messieurs, on donne le nom d'*amers* à des principes végétaux qui exercent une action sur le goût en procurant une sensation d'amertume et que l'on considère généralement comme des stomachiques. Certains de ces amers contiennent des acides ou des glycosides peu toxiques, mais d'autres, et je vous citerai notamment la noix vomique, renferment des alcaloïdes très puissants.

Dans cette classe, à côté de la noix vomique, pourraient prendre rang des corps très divers, tels que la quinine, l'aloès, la rhubarbe, etc.

Occupons-nous d'abord des amers non toxiques. Les

principaux sont la gentiane, le ményante, la grande absinthe, la petite centaurée, le quassia-amara, le pissenlit, le chardon bénit, l'écorce de cascarille, le houblon, la racine de colombo, le condurango, etc.

Ce sont presque tous de très anciens médicaments ; leur étude chimique est cependant restée incomplète.

Gentiane.

La racine de gentiane (*gentiana lutea*) a pour principe actif la gentio-picrine $C^{20}H^{30}O^{12}$; elle contient encore de l'acide gentianique, du sucre et une huile éthérée.

Ményanthe.

Le ményanthe (*menyanthes trifoliata*) renferme un glycoside amorphe $C^{30}H^{46}O^{14}$ (?) qui se dédouble sous l'action des acides en ményanthol et glycose.

Centaurée.

La petite centaurée (*erythræa centaurium*) contient un principe actif qui n'a pas été isolé.

Chardon bénit.

Le chardon bénit (*cnicus benedictus*), qui donne la cnicine $C^{14}H^{18}O^{5}$ (?), est un peu caustique et riche en sels minéraux alcalins.

Quassia-amara.

Le quassia-amara, dont le bois et l'extrait sont d'un grand usage, fournit un principe actif cristallisable, la quassine $C^{12}H^{12}O^{2}$, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'eau.

Colombo.

La racine de colombo, de la famille des ménispermées, contient deux principes cristallisables, la colombine $C^{21}H^{22}O^{7}$ (?) et un alcaloïde, la berbérine $C^{20}H^{17}AzO^{4}$. La colombine est un amer simple. La berbérine forme des sels d'une belle couleur jaune d'or, très soluble dans l'eau ; ses effets sont comparables à ceux de la rhubarbe (Falck, Wibmer). A la dose de 1 à 2 grammes elle tue le lapin en produisant une irritation gastro-intestinale avec paralysie.

Le lichen d'Islande (*cetraria Islandica*), en décoction avec vingt fois son poids d'eau, forme une gelée amère d'où l'on peut retirer la cétrarine $C^{18}H^{16}O^{8}$, principe

cristallin, acide (acide cétrarique), soluble dans l'eau alcalinisée, très instable, un autre acide et deux matières amylacées dont l'une seulement se colore en bleu par l'iode ; la non colorable est la lichénine.

Les cônes de houblon (*humulus lupulus*) donnent une poudre jaune, le lupulin, très aromatique, très amère, très altérable à la lumière. L'odeur du houblon est due à une huile éthérée; sa saveur est liée à la présence d'un acide amer ayant pour formule $C^{32}H^{50}O^{7}$.

L'écorce du condurango (*gonolobus Condurango*), plante de l'Equateur, de la famille des asclépiadées a été étudiée pour la première fois, en 1885, par Vulpius qui y constata la présence d'un glycoside ayant à peu près les propriétés de la vincétoxine (du *vincetoxicum*). Kobert donne à ce glycoside le nom de *condurangine*.

La préparation de Merck (de Darmstadt) est une poudre légèrement jaunâtre, amorphe, d'une saveur amère et un peu aromatique, soluble dans l'eau, l'alcool, l'éther, le chloroforme.

L'étude physiologique des amers peut être exposée rapidement. Tous sont doués de propriétés identiques. Ils possèdent une action antifermentescible d'intensité variable, suspendent plus ou moins complètement l'action de la levûre, mais aux doses où ils sont administrés ordinairement aux malades, cette propriété ne peut guère entrer en ligne de compte.

On admet empiriquement qu'ils déterminent une excitation des fonctions stomacales. La sensation d'amertume, en agissant sur les nerfs du goût, amène une augmentation de la sécrétion salivaire propre à modérer la soif, même pendant les chaleurs de l'été. La même sensation entraînerait également, par voie réflexe,

une excitation particulière de l'estomac qui se traduirait par une augmentation de l'appétit.

A jeun, les doses assez fortes occasionnent, dans l'estomac, une sensation douloureuse accompagnée de régurgitation acide, et, chez certains malades, de nausées et même de vomissements. De plus, elles excitent les mouvements de l'estomac et des intestins, et exercent parfois une action favorable sur les diarrhées consécutives aux mauvaises digestions.

On a tenté, dans ces dernières années, d'étudier d'une façon plus scientifique l'action des amers sur la digestion stomacale. Jaworski, Reichmann, Tscheltzow, Tawizki, Marcone ont étudié diverses espèces d'amers. Giannini et Buffalini, Kämpfe, Tscheltzow, etc., ont fait porter leurs recherches sur le condurango et sur la condurangine, mais les résultats obtenus par ces différents auteurs sont contradictoires. Aussi, me contenterai-je de vous résumer l'étude qui offre le plus de garanties et qui a été faite dans mon laboratoire par un médecin russe, M. C. Wagner, à l'aide du procédé de M. Winter. Condurango.

M. Wagner s'est servi de l'extrait aqueux de condurango. Il l'a administré à des malades de mon service ou d'autres services hospitaliers, et a examiné, d'une part, son influence immédiate sur la digestion et, de l'autre, les effets obtenus après une cure plus ou moins prolongée. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

Administré avec les aliments, l'extrait aqueux du condurango produit une amélioration légère de la digestion, qui s'accuse par une augmentation de la chlorurie, T, d'H et de (H+C).

Mais employé à titre curatif, pendant une période de plusieurs semaines, il reste sans effet dans l'hypo-

pepsie et dans l'apepsie; autrement dit, il n'amène pas de modification durable ni d'amélioration dans l'état des malades.

Il semble donc que les amers soient contre-indiqués chez les hyperpeptiques; qu'on peut les essayer dans l'hypopepsie, mais que, jusqu'à présent, ils doivent être considérés comme de valeur douteuse. Je crois, pour ma part, que l'usage abusif peut en être nuisible, même chez les hypopeptiques.

Strychnine. Pour compléter cette étude, laissez-moi vous dire encore quelques mots sur l'emploi de la strychnine. Nous avons déjà pris connaissance de ce médicament à propos de la médication hypercinétique; je ne parlerai ici que de son intervention dans la médication de la dyspepsie.

La strychnine est le plus puissant des amers, puisque, d'après Buchheim et Engel, on peut encore en apprécier l'amertume dans une solution faite à 1/48000. Elle serait indiquée dans la dyspepsie atonique et agirait en augmentant les mouvements de l'estomac et de l'intestin.

D'après Köhler, Buchheim, Binz, etc., elle occasionne une sensation de chaleur dans l'estomac, augmente l'appétit et améliore les digestions. Wolff l'a étudiée sur 8 personnes : 4 fois il a constaté une augmentation de l'acidité générale et 2 fois l'apparition de l'HCl libre qui faisait défaut.

Gamper 6 fois sur 7, chez 5 individus bien portants et 2 malades, a vu augmenter la quantité du suc gastrique et l'acidité totale. Dans le cas négatif il s'agissait d'un malade atteint de catarrhe muqueux. L'HCl libre, qu'il dosait par le procédé de Sjöquist modifié par v. Jaksch, devenait plus abondant, mais

restait nul lorsque au préalable il faisait défaut. Enfin le pouvoir digestif du suc gastrique était accru.

M. C. Wagner a repris également cette étude à l'aide du procédé de M. Winter. Il a administré de la teinture de noix vomique à quatre malades dont deux n'avaient encore fait usage d'aucun amer et dont les deux autres avaient pris, mais sans résultat, du condurango. Il a examiné le suc gastrique de ces malades avant et après une cure de plusieurs semaines, et a pu se convaincre de l'action favorable de la médication sur la quantité et la qualité du suc gastrique dans l'hypopepsie; de son impuissance dans l'apepsie. Dans un cas d'hyperpepsie, l'évacuation stomacale a été hâtée à tel point qu'au bout d'une heure l'estomac était vide.

J'ai poursuivi de mon côté l'étude de la noix vomique et celle de la strychnine sur 4 hyperpeptiques et sur 5 hypopeptiques que j'ai pu suivre pendant longtemps.

Dans les diverses formes d'hyperpepsie ces agents déterminent une excitation stomacale, qui se traduit par une augmentation de T (3 fois sur 4); d'H (3 fois sur 4), de C (1 fois sur 4), de (H + C) (4 fois sur 4), d'A (4 fois sur 4), tandis que la valeur α reste la même ou diminue. L'abondance du liquide varie. Chez le malade de Wagner, dont l'estomac à la suite du traitement se trouvait vide au bout d'une heure, le type ancien n'a pas tardé à se reproduire et à partir de cette rechute l'estomac est devenu atonique. L'excitation motrice suscitée par la strychnine s'est donc plus tard transformée en un effet inverse, c'est-à-dire en un affaiblissement de la motilité stomacale.

Chez les hypopetiques, l'action excitante s'est également manifestée, utilement cette fois. T a augmenté 5 fois sur 5; H a augmenté 4 fois et est resté le

même 1 fois; trois fois il s'est élevé de 0 à une quantité faible, mais sensible. — C a augmenté 3 fois, a diminué 1 fois et n'a pas changé 1 fois. — (H + C) a augmenté 3 fois, a diminué 1 fois et est resté une fois égal à lui-même. — A s'est accru 4 fois sur 5, et a diminué 3 fois sur 5. L'abondance du liquide a été variable.

D'une manière générale, la strychnine a paru, chez les divers malades, agir comme antifermentescible; cependant chez deux hyperpeptiques, la réaction acétique est devenue plus accusée après la cure.

Le sulfate de strychnine, à la dose de 2 à 5 milligrammes par jour, a produit les mêmes effets que la noix vomique; il a peut-être été un peu plus actif.

Ex. M. B. Dyspepsie ancienne avec dilatation :

$T = 0{,}346$	$H = 0{,}022$	0,186	$A = 0{,}130$
$F = 0{,}175$	$C = 0{,}164$		$\alpha = 0{,}60$

Liquide peu abondant (20 c.c.), spumeux, sans résidus; peptones assez abondantes; pas de réaction des acides anormaux.

Après un mois de traitement par le sulfate de strychnine à la dose de 2 à 5 milligrammes par jour :

$T = 0{,}410$	$H = 0{,}045$	0,306	$A = 0{,}210$
$F = 0{,}104$	$C = 0{,}261$		$\alpha = 0{,}63$

Liquide peu abondant (25 c.c), mal émulsionné, légèrement verdâtre, filtrant difficilement; peptones assez abondantes; réaction acétique. Persistance de la dilatation.

La strychnine a produit une certaine excitation sans améliorer l'état de la malade. Il en est souvent ainsi. Cependant certains individus se trouvent soulagés par cette excitation; mais seulement d'une manière passagère. Aussi suis-je d'avis qu'il faut être très réservé

dans l'emploi de la strychnine aussi bien que des amers. Ces médicaments excitants, peut-être même irritants, sont peu faits pour améliorer l'état organopathique dont dépendent les troubles de la digestion.

C'est Linné qui le premier a utilisé la noix vomique.

Depuis on a préconisé un grand nombre de préparations parmi lesquelles je vous signalerai :

L'extrait aqueux, qui se donne avant les repas, à la dose de 20 à 50 centigrammes (Legrand);

Les gouttes de Baumé (Codex) :

Fève de Saint-Ignace râpée	500
Carbonate de potasse	5
Suie	1
Alcool à 60°	1000

Faire macérer en vase clos pendant dix jours en agitant de temps en temps, passez avec expression, filtrez.

Dose : I à X gouttes dans une tasse de tisane amère;

La poudre de Trastour qui se prend en paquets contenant chacun 5 centigrammes de noix vomique. En cas de constipation, de coprostase, on l'associe à l'aloès et à la rhubarbe;

La teinture, qui s'administre à la dose de XXV jusqu'à XLV à L gouttes;

Le sulfate de strychnine dont on peut faire prendre de 5 milligrammes à 1 centigramme;

Le nitrate de strychnine que Wolff donne jusqu'à la dose de 15 milligrammes, dose trop forte. Mieux vaut ne pas dépasser 1 centigramme.

Pour compléter cet exposé je désire vous entretenir encore d'un certain nombre de médicaments qui ne se rattachent qu'indirectement à la médication antidyspeptique, mais qui jouent cependant un certain rôle dans cette médication.

Oxygène. L'oxygène, d'une grande importance physiologique, est d'un emploi restreint en thérapeutique. Son étude générale appartient à la physiologie.

Il suffit de rappeler ici quelques faits importants.

Priestley, en 1775, découvre l'action de l'oxygène sur le sang. Il reconnaît que l'air commun privé « d'air pur, déphlogistiqué, ou air vital » par le sang perd la propriété d'entretenir la combustion et la respiration.

Les recherches modernes démontrent que c'est l'hémoglobine qui fixe l'oxygène.

A Lavoisier revient l'honneur d'avoir établi que ce gaz est l'agent des combustions productrices de la chaleur animale. Depuis, un grand nombre de recherches ont été faites sur les combustions respiratoires, particulièrement par Regnault et Reiset, Pflüger, etc.

Ce qu'il nous importe de savoir, c'est la manière dont s'opère la régulation de l'absorption, puisque, en thérapeutique, on emploie l'oxygène en inhalations dans l'idée d'en introduire une plus forte proportion dans le sang. L'absorption est commandée par la combustion, c'est-à-dire par la dépense en oxygène; elle augmente par exemple après le travail musculaire, elle diminue pendant la digestion. Elle est indépendante de la quantité du sang; aussi Finkler a-t-il pu montrer que les saignées ne la font pas varier. De même, elle n'est pas davantage en rapport avec la rapidité de la circulation.

Ce sont les cellules elles-mêmes qui règlent l'intensité de la dépense en oxygène. La dépense faite par les tissus ne dépend ni de la richesse du sang en oxygène, ni de la tension artérielle, ni de la rapidité de la

circulation; elle est également indépendante de l'activité du cœur et du mode de la respiration.

On pourrait croire, d'après ces faits de physiologie générale, à l'inutilité de l'oxygène comme agent thérapeutique. Cependant les inhalations d'oxygène ont certainement une valeur.

En 1865 Kollmann a constaté, dans des expériences faites sur lui-même à l'aide d'inhalations, la diminution de l'excrétion de l'acide urique.

Eckardt, dans des essais pratiqués sur un albuminurique, a noté la diminution de l'acide urique et la disparition de l'albuminurie en quatre jours. Depuis les inhalations d'oxygène ont été prescrites dans l'albuminurie.

Plus tard, E. Ritter a admis que ces inhalations ont une influence sur les oxydations intra-organiques; les produits incomplètement oxydés seraient remplacés par des produits plus oxydés, l'acidité des urines augmenterait.

Demarquay en a constaté l'innocuité et signalé les effets excitants.

Gubler a noté après les inhalations une sorte d'ivresse fugace, un ralentissement des mouvements respiratoires et du pouls. Un sujet qui ne pouvait rester plus de 45 secondes sans reprendre haleine, put à la suite d'inhalations d'oxygène, arrêter sa respiration pendant 110 secondes.

L'influence de l'oxygène sur la physiologie de la digestion ne nous est connue que par la proposition suivante, avancée par M. Ch. Richet :

L'oxygène joue un rôle actif dans le processus digestif; la sécrétion du suc acide est un phénomène d'oxydation qui se produit sous l'influence de l'oxygène

cédé par le sang; l'intervention de l'oxygène a même une part dans les phénomènes de la peptonisation.

Ces vues n'ont pas été vérifiées, mais elles n'ont pas, non plus, été infirmées.

Après avoir constaté les effets des inhalations d'oxygène dans la dyspepsie chlorotique, j'ai fait faire, en 1880, par un de mes élèves, M. Aune, des expériences qu'il a entreprises sur lui-même.

Il a pu absorber 100 litres de gaz et plus par jour sans en ressentir aucun inconvénient. Les seules modifications qu'il ait constatées sont un accroissement de l'appétit; une sensation légère d'ivresse et des fourmillements des extrémités se produisant d'une façon irrégulière après une inhalation de 50 litres en une seule fois; une tendance peu marquée à l'élévation de la température et à l'accélération du pouls; une augmentation du nombre des globules rouges; un faible accroissement de la richesse globulaire. Le nombre des globules blancs n'a pas varié et les urines n'ont subi aucune modification. M. Aune s'était astreint à un régime toujours le même pendant la durée des expériences.

Au point de vue pharmacothérapique, le phénomène le plus important qu'ait relevé M. Aune, est l'excitation de l'appétit. C'est là un fait qui a été vérifié par Albrecht.

En administrant l'oxygène dans la dyspepsie chlorotique, j'ai encore constaté, sans en pouvoir du reste donner l'explication, que les inhalations de ce gaz ont une action suspensive manifeste sur le phénomène vomissement, action que j'ai depuis retrouvée dans maintes circonstances, mais non d'une manière constante.

Aussi me semble-t-il que les indications les plus

nettes des inhalations se rattachent à la diminution de l'appétit et à l'existence de vomissements. Je fais respirer 30 à 60 litres de gaz par jour, en deux ou trois fois, un quart d'heure avant les repas.

Récemment, on a introduit dans le commerce une eau gazeuse chargée d'oxygène à laquelle on a attribué des qualités eupeptiques. Elle n'a été l'objet d'aucune étude.

Un autre médicament dont je me suis déjà antérieurement occupé à propos de l'anémie, le fer, mérite de vous être signalé de nouveau.

Ses effets gastriques sont très importants à connaître, étant donnée la coexistence si fréquente de la dyspepsie et de l'anémie. D'ailleurs, pour beaucoup d'auteurs le fer doit être considéré comme eupeptique, et c'est par ses qualités antidyspeptiques qu'il agirait favorablement sur la chlorose. C'est là une opinion absolument contraire à la vérité. Il faut considérer le fer comme un médicament de digestion difficile, mal toléré par un bon nombre de chlorotiques dyspeptiques, et capable, quand il est mal administré, d'aggraver la dyspepsie ou de la faire naître. Je répéterai même que c'est la dyspepsie existante qui, dans les chloroses en apparence rebelles, fait échouer le traitement par le fer. Il y a donc un intérêt très grand à connaître l'action du fer sur la digestion à l'état physiologique et à l'état pathologique. Fer.

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : fer, dextrine, acide fluorhydrique; ferments digestifs : maltine, pepsine.

Messieurs,

Fer. Nous avons commencé dans la dernière leçon l'étude du fer. Je vous disais qu'il n'est pas à proprement parler un médicament antidyspeptique, mais qu'en raison de son intervention dans le traitement de la chlorose, maladie dans laquelle la dyspepsie est si habituelle, il est intéressant de connaître ses effets sur la digestion gastrique.

Je ne puis guère vous citer à ce point de vue que l'opinion de Düsterhoff, qui a vu le fer provoquer un ralentissement de la digestion, moins marquée avec le sexquioxyde de fer, Fe^2O^3, qu'avec les autres préparations. Cette étude physiologique devra être reprise.

Les documents nombreux que j'ai rassemblés sur les effets des ferrugineux sont d'ordre pharmacothérapique. Je dois d'abord vous rappeler que mes études sur les préparations ferrugineuses m'ont amené à proposer le protoxalate de fer, comme étant la préparation de choix. C'est celle qui me paraît agir le mieux dans la chlorose et être la plus facile à tolérer, ce qui tient sans doute en partie à ce que sa digestion, c'est-à-dire sa solubilisation par le suc gastrique, s'opère facilement.

En présence de l'acide chlorhydrique le sel de fer tend probablement à former un composé chloro-albumino-ferrugineux qui est absorbé et permet le passage du fer dans la circulation.

Dans la chlorose, le chimisme gastrique est, nous l'avons vu, variable; mais les diverses formes d'hyperpepsie, notamment l'hyperpepsie générale et la chloro-organique, sont relativement très fréquentes. C'est ainsi que dans ma statistique personnelle nous trouvons 42 cas d'hyperpepsie sur 72. Or, c'est grâce à cette fréquence relative de l'hyperpepsie que le fer est en général bien toléré et, même assez souvent, susceptible d'améliorer l'état gastrique, mais à la condition d'être pris sous une forme non susceptible de provoquer de l'irritation.

Chez les chlorotiques, présentant de l'hyperpepsie de types divers, les modifications du chimisme stomacal, après une cure ferrugineuse de plusieurs semaines (par le protoxalate), sont les suivantes :

Presque constamment, 10 fois sur 13 cas, il y a une diminution de la chlorurie (T), ce qui indique un apaisement de l'excitation stomacale; il se fait, dans la même proportion, une diminution de la chlorhydrie (H+C); H devient ordinairement plus faible, parfois cependant il augmente, C est un peu plus souvent diminué qu'augmenté; dans 4 cas sur 13, j'ai trouvé un affaiblissement de l'acidité totale (A); F est tantôt augmenté et tantôt diminué, il en est de même d'α.

Le fer tend donc à améliorer plutôt qu'à aggraver l'état hyperpeptique. Cela est surtout vrai pour les formes générale et chlorhydrique. On doit dans ces cas prescrire le fer seul. En effet, lorsqu'on fait prendre à ces malades de l'acide chlorhydrique après les repas

dans le but de faciliter la digestion du fer, on voit augmenter A, H, (H+C), T et F; il n'y a diminution que pour C et α. Il en résulte que l'acide chlorhydrique est alors contre-indiqué.

De même, dans l'hyperpepsie chloro-organique, les malades se trouvent bien de l'emploi du fer seul. Dans ce cas, la chlorurie reste la même ou est diminuée, la chlorhydrie (H+C) est toujours diminuée, mais tandis qu'H est peu influencé ou même augmenté, C est toujours diminué, ce qui tend à prouver que le fer, en présence des matières albuminoïdes, détourne à son profit une partie de l'acide chlorhydrique actif. F est le plus souvent diminué et il en est de même d'α. La peptonisation est le plus habituellement améliorée.

Les malades qui présentent le type de l'hyperpepsie chloro-organique peuvent cependant supporter l'addition d'HCl au traitement, mais cette addition n'est pas nécessaire. Elle détermine une augmentation du chlore total (T), de la chlorhydrie (H+C); mais tandis qu'H est augmenté, C est diminué. F est augmenté et α diminué. Ici encore, il vaut mieux se passer de l'emploi de l'acide chlorhydrique.

Il faut être prévenu que cette tolérance du fer et que ces effets favorables ne se rencontrent pas toujours. C'est ce qui a lieu notamment quand il existe un fort retard dans la digestion, une grande dilatation ou un certain degré d'hypersécrétion à jeun. La digestion se fait alors de plus en plus mal ou bien l'irritation gastrique augmente et provoque des douleurs. Pour arriver à un bon résultat, on est alors obligé de recourir à un détour.

Il faut préparer en quelque sorte les chlorotiques au traitement ferrugineux par une médication préalable

de la dyspepsie. Les malades doivent être considérées d'abord comme des dyspeptiques et soumises à un régime sévère, au repos, etc. Mais ces cas sont rares : le fer, prescrit sous la forme et dans les conditions que je vous ai indiquées, est en général bien toléré et on peut le faire prendre d'emblée en ayant soin de soumettre les malades à un régime approprié.

Dans l'hypopepsie, qui s'est présentée dans 28/72 des cas dans ma statistique, la médication ferrugineuse peut être presque toujours instituée, malgré le mauvais état stomacal. Mais bien que le fer soit toléré dans ces cas, lorsqu'il est donné seul, les effets antianémiques que l'on recherche peuvent rester nuls, en raison de la mauvaise digestion, c'est-à-dire de la solubilisation défectueuse du fer. Il est alors indiqué de faciliter la digestion du médicament à l'aide de l'administration d'acide chlorhydrique après les repas.

J'ai trouvé dans ces derniers temps un moyen peut-être plus actif et réussissant encore mieux à faire digérer le fer; il consiste à l'associer à parties égales de phosphate de soude.

On obtient ainsi une augmentation de T, d'H; mais en même temps il y a élévation de F et d'α.

Dans certains cas, lorsqu'il existe des fermentations anormales accentuées et le plus souvent associées à une grande dilatation stomacale, on est obligé également de préparer les malades à la médication ferrugineuse, notamment à l'aide d'un régime approprié et de quelques lavages; plus rarement l'hypopepsie sera assez intense pour nécessiter une cure képhirique.

En somme, le fer et l'acide chlorhydrique répondent à la majorité des cas, lorsqu'on a soin d'observer les règles diététiques convenables.

Exceptionnellement, l'hyperpepsie ou l'hypopepsie, quand ces états sont déjà anciens et très accusés, nécessitent la mise en œuvre d'une médication antidyspeptique, préparatoire de la cure ferrugineuse.

Dextrine.

J'ai encore à vous signaler quelques médicaments considérés comme eupeptiques ou stomachiques. La dextrine, que j'aurais pu vous présenter à propos de l'étude des aliments, serait comme le bouillon, d'après Herzen, un bon eupeptique peptogène, favorisant la production de la propepsine. Cette action serait aussi nette lorsqu'on l'administre en lavements que par ingestion. On peut la faire prendre dans du bouillon, une demi-heure avant les repas. Je n'ai pas sur son action de documents précis, mais je doute que celle-ci soit bien marquée.

Acide fluorhydrique.

Je vous citerai encore l'acide fluorhydrique, qui possède une action eupeptique nette, que j'ai maintes fois constatée dans les études que j'ai faites sur l'emploi de cet acide dans le traitement de la tuberculose. Si l'acide fluorhydrique est impuissant à guérir la tuberculose pulmonaire, il produit une excitation de l'appétit et parfois une amélioration des digestions. Aussi M. Lépine a-t-il proposé de le faire prendre aux chlorotiques, en solution à 1/4000 ou 1/5000. Ces malades s'en trouveraient aussi bien que de l'acide chlorhydrique.

Orexine.

Enfin, tout récemment, Penzoldt (1890) a proposé, comme stomachique, l'orexine ou chlorhydrate de phényldihydroquinazoline. Ce corps, fort vanté par Penzoldt, a été expérimenté depuis par de nombreux médecins et pharmacologistes, qui en ont obtenu des résultats divers, en général peu manifestes. Il me suffit donc de vous le signaler en attendant qu'il ait fait ses preuves.

Ferments digestifs.

A une certaine époque, on croyait posséder avec les acides, les alcalins et les ferments, tous les éléments qui pouvaient manquer chez les dyspeptiques, et être ainsi en mesure de remplir toutes les indications.

C'était un peu considérer l'estomac comme une cornue; aujourd'hui on s'accorde à reconnaître que les ferments digestifs sont peu efficaces. En étudiant, à l'aide des digestions artificielles, les liquides pathologiques, on a vu que les ferments digestifs font moins souvent défaut qu'on ne l'avait cru tout d'abord, *a priori*. Néanmoins, il peut y avoir, bien que rarement, défaut de ferments, et en cas d'affaiblissement extrême ou d'annihilation de la fonction gastrique, il est logique de penser à l'emploi des ferments et de chercher à assurer ainsi l'évolution terminale du processus de peptonisation.

Ce n'est sans doute pas sans raison que les aliments doivent subir successivement l'influence des ferments contenus dans la salive, dans le suc gastrique, dans le suc pancréatique, dans le suc intestinal. Lorsque la digestion gastrique est supprimée comme dans l'apepsie, dont la fréquence est relativement très grande, que la digestion intestinale est peut-être également insuffisante, il se peut que l'intervention de ferments soit utile. En tout cas, on ne peut nier qu'il y ait encore aujourd'hui un certain intérêt à étudier ces ferments.

Nous aurons à nous occuper de la maltine, de la pepsine, de la pancréatine, de la papaïne.

Maltine.

La maltine a été découverte en 1785 par Irwine, qui lui attribua la propriété qu'a l'orge germée de saccharifier les amylacés. Ce n'est que plus tard, à la suite des travaux de Dubrunfault (1823-1830), de Payen et Persoz, que l'existence d'une substance azotée, d'une

diastase, fut reconnue, non seulement dans l'orge germée, mais encore dans toutes les graines en germination. Dubrunfault lui a donné le nom de maltine, qui a depuis été adopté.

Pour la préparer, on fait macérer de l'orge germée et concassée, pendant vingt-quatre heures, dans le double de son poids d'eau, à la température de 40°. Le liquide filtré est étendu du double de son volume d'alcool à 90°, qui précipite la maltine. On la sèche à 40° et on la conserve dans des flacons bien secs. On retire 5 à 6 grammes de substance active par kilogramme d'orge germée.

C'est une poudre jaune, blanchâtre, amorphe, incristallisable, à odeur fort désagréable de levain décomposé, un peu soluble dans l'eau, fort peu soluble dans l'éther et l'alcool étendu, insoluble dans l'alcool absolu.

Elle fluidifie la fécule cuite à une température de — 10° à + 50°, et lui fait prendre l'apparence d'un liquide opalin, constitué par un mélange d'amidon, de dextrine et de maltose.

Un gramme de maltine dissout en quelques heures 1500 à 1800 grammes de fécule cuite (Payen et Persoz). Comme toutes les diastases, elle perd ses propriétés dans un milieu très acide; mais le degré d'acidité nécessaire à cet effet est bien supérieur à celui que peut présenter le milieu stomacal. Les solutions alcalines caustiques détruisent la maltine, tandis que les sels alcalins en facilitent l'action.

La température qui favorise le mieux ses effets est de 35 à 40°. En somme, l'analogie paraît complète entre les diastases végétales et la diastase animale ou ptyaline.

L'emploi de la maltine ne remonte pas très loin.

Lorsqu'en 1870, M. Coutaret insista sur ses avantages, cet auteur pensait que la plupart des dyspepsies (70 p. 100), étaient représentées par la dyspepsie salivaire ou des amylacés. Aujourd'hui il ne peut guère être question dans la dyspepsie de l'insuffisance de la salive ou de la ptyaline salivaire. Les cas très rares de fistule salivaire ou les faits d'arrêt momentané de la sécrétion salivaire n'ont aucun rapport avec les gastropathies ou avec ce que nous appelons communément état dyspeptique.

Mais chez les hyperacides, le milieu stomacal devient suffisamment acide pour que l'action de la ptyaline soit suspendue dans l'estomac, et même pour que l'action du suc pancréatique puisse être gênée ou empêchée, il est donc assez logique de chercher à utiliser les porpriétés de la diastase chez les hyperpeptiques, particulièrement chez les hyperchlorhydriques à sécrétion abondante, de manière à favoriser la digestion des amylacés.

On a prescrit souvent la maltine associée aux alcalins, en pastilles :

Maltine	ãã 0,05
Bicarbonate de soude	
Magnésie calcinée	0,10
Sucre	q. s.

Deux pastilles après le repas, qu'on doit laisser fondre dans la bouche. Cette dose est insuffisante.

Boas prescrit dans l'hyperacidité 2 à 3 grammes de maltine, en même temps que des alcalins, une demi-heure après le repas. Il s'est convaincu de la valeur de cette prescription en faisant le dosage quantitatif du sucre dans le liquide stomacal.

Je vous signalerai comme ayant des propriétés ana-

logues : la bière puisée au brassin, riche en maltine ; le malt pulvérisé, orge germée concassée que l'on donne à la dose de 2 à 4 grammes, enfin l'extrait de malt houblonné, qui contient du tanin, de la diastase, du lupulin et une huile essentielle à effet sédatif (Champouillon).

Pepsine. La pepsine, un des ferments du suc gastrique, découverte par Schwann en 1836 et isolée en 1839 par Wassmann et Papenheim, a été introduite dans la thérapeutique par Corvisart.

C'est un principe quaternaire, non défini, qu'on n'obtient guère malgré tous les efforts des chimistes qu'à l'état impur; il provient de la destruction des cellules des glandes stomacales, où il paraît exister à l'état de propepsine.

La pepsine est préparée à l'aide de procédés nombreux. Ceux des physiologistes et des chimistes (Schmidt, Wassmann, Payen, etc.) ont été modifiés par les industriels.

En France, les produits les plus perfectionnés sont ceux de Petit, de Chassaing, de Chappoteaut, etc.

En 1887, Krawkow a indiqué, pour la préparation des ferments chimiques, un procédé général qui peut rendre des services pour des recherches spéciales.

La solution aqueuse du ferment, obtenue, par exemple, par le raclage de la caillette, est saturée de sulfate d'ammoniaque. Le ferment est précipité avec les matières albuminoïdes. Le précipité est alors traité par l'alcool qui coagule l'albumine, et repris par l'eau qui redissout le ferment.

M. A. Gautier a également décrit un procédé de laboratoire qui fournirait une pepsine très pure.

Dans le commerce français, la pepsine se présente sous trois formes :

La pepsine en paillettes; ce sont des écailles jaunes, demi-transparentes, à odeur *sui generis*, non putride.

La pepsine extractive, plus ou moins foncée, jaune de miel, à odeur un peu plus forte.

Enfin la pepsine amylacée, poudre blanche, à odeur faible.

Les pepsines françaises ont été, en général, reconnues les meilleures. Cependant, on a beaucoup vanté en Amérique la pepsine de Jensen, dite aussi cristal-pepsine, à cause de son aspect. Elle ne renfermerait pas de chlorures et elle serait soluble dans l'eau sans addition d'acide. Hugo Engel, qui a fait avec elle quelques expériences, la considère comme possédant une activité plus grande que les autres pepsines connues.

Je n'ai pas à vous décrire les propriétés physiologiques de la pepsine. Le Codex français se montre peu difficile, car il exige simplement qu'un gramme de pepsine digère 20 grammes de fibrine en quelques heures.

Or, il y a des pepsines qui titreraient jusqu'à 1000 grammes de fibrine; mais il faut se rappeler que la fibrine est facilement solubilisable en milieu acide.

Une bonne pepsine devrait être éprouvée avec de l'albumine cuite. Celle de Jensen digérerait 580 fois son poids d'albumine cuite (?).

Comme on prescrit souvent la pepsine sous forme de vin, d'élixir, etc., on s'est préoccupé de l'action de l'alcool et du tanin sur ce ferment.

Les recherches de différents expérimentateurs, Vulpian, Mourrut, Vigier, Bartet, ont établi l'action défavorable de l'alcool. Les deux derniers auteurs ont vu qu'une solution alcoolique à 25 p. 100 arrête l'ac-

tion de la pepsine; mais lorsqu'il s'agit de la pepsine en paillettes, la dilution du mélange lui fait recouvrer son pouvoir.

Les vins riches en tanin suspendent aussi l'action de la pepsine, et si le contact est suffisamment prolongé la détruisent d'une façon définitive.

Dans les digestions artificielles, l'acidité, titrée en acide chlorhydrique, qui convient le mieux est de 1 p. 100. C'est un degré d'acidité qui n'est jamais atteint dans l'estomac.

Il y a longtemps que les praticiens ont mis en doute la valeur de la pepsine, dont l'indication a toujours été plus ou moins théorique.

Aux jugements défavorables de Brinton, de Leube, de Leven, de Willième, sont venus se joindre ceux de plus récents observateurs, de G. Sée, etc.

On admet qu'il se trouve assez de pepsine dans l'estomac ou qu'il y existe tout au moins de la propepsine, facilement transformable en pepsine dans un milieu acide.

Il suffirait donc de donner des acides pour que le suc gastrique pût recouvrer toutes ses propriétés.

Dans nombre de digestions artificielles faites avec le suc stomacal par Leube et plus récemment par Bourget, par Georges, l'addition de pepsine n'a produit que des résultats douteux.

Il en a été de même dans les digestions artificielles faites dans mon laboratoire, même avec un suc gastrique provenant de divers sujets sains ou malades.

Il semble donc que la pepsine n'ait aucune raison d'intervenir; mais ce n'est pas ainsi que la question peut être résolue. La valeur de la pepsine doit être jugée, comme celle des médicaments, par des essais faits sur

divers malades, dans les conditions que je vous ai précisées antérieurement.

Dans les expériences que j'ai poursuivies sur ce sujet, j'ai donné de la pepsine avec les repas, et de l'acide chlorhydrique après. Il s'ensuit que les résultats obtenus sont complexes, et que pour bien dégager les effets de la pepsine, il faudrait dans quelques cas divers la faire prendre seule.

La cure par la pepsine et l'acide chlorhydrique a été suivie de résultats irréguliers qui paraissent se rapporter plutôt à l'usage de l'acide chlorhydrique qu'à celui de la pepsine.

Cependant l'association des deux médicaments a pu faire réapparaître l'acide chlorhydrique libre, préalablement absent, dans deux cas sur six, ce que je n'ai pas encore vu avec l'acide chlorhydrique seul.

Le liquide sécrété est devenu plus abondant et il y a eu, dans l'hypopepsie, amélioration des digestions. Les effets ont été nuls dans l'apepsie. Chez un malade dont le chimisme stomacal était presque normal, il est survenu une excitation stomacale assez forte, sans augmentation dans la mise en liberté de l'acide chlorhydrique libre (H).

La pepsine et l'acide chlorhydrique pourront donc être utilisés dans l'hypopepsie et ces médicaments seront surtout recommandables, je pense, en cas de diminution de la sécrétion gastrique.

Boas admet que la pepsine est également indiquée lorsqu'il existe une disproportion entre la sécrétion acide et la production de pepsine, ce qui existerait parfois dans l'hypersécrétion et la gastrosuccorrhée.

Gehrardt et Sticker auraient vu, ainsi que Blonk, que dans la gastrosuccorrhée où la peptonisation se fait

mal, la pepsine peut favoriser la digestion. Et, d'après Trzebinski, élève de Boas, le fait serait encore exact lorsque l'acidité gastrique dépasse 0,25 p. 100.

La pepsine doit être administrée en nature. On choisira de préférence la pepsine en paillettes, que l'on donnera à la dose de 1 à 2 grammes. Elle sera prise au moment même des repas ou peu après. Si on veut y associer de l'acide chlorhydrique, celui-ci sera administré une demi-heure après les repas.

TRENTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : ferments digestifs (*fin*) : pancréatine, papaïne; nitrate d'argent, sels de zinc, bichromate de potasse; carminatifs; nervins : opium, belladone, cocaïne, chloral, chloroforme; divers.

Messieurs,

Je n'ai plus, pour terminer l'étude des ferments digestifs, qu'à vous dire quelques mots de la pancréatine et de la papaïne. Pancréatine.

La *pancréatine* est un produit variable, plus mal défini encore que la pepsine. Les diverses préparations qu'on trouve dans l'industrie sont souvent inertes. Dans tous les cas, alors même que la pancréatine employée est réellement active, vous savez que son action est annihilée dans l'estomac par le contact du milieu acide.

Engesser a préconisé une poudre de pancréas desséchée et privée de graisse qui a l'apparence d'une poudre de viande. En France, on emploie surtout la pancréatine Dufresne. C'est une poudre jaune blanchâtre, animalisée, qu'on obtient par action de l'éther sur le pancréas. Von Wittich a encore proposé l'extrait glycériné, Reichmann, l'extrait alcoolique de pancréas de bœuf. Enfin, pour empêcher l'action du milieu stomacal sur la substance active, Unna emploie des pilules kéra-

tinisées; mais celles-ci peuvent traverser tout le tube digestif sans être attaquées.

Quelles sont, Messieurs, les indications de la pancréatine? Nous n'avons sur ce point aucune connaissance scientifiquement établie.

Boas pense que la pancréatine est particulièrement indiquée en cas de suppression de la sécrétion gastrique. On obtiendrait en pareille circonstance des résultats remarquables, à condition toutefois de vérifier soigneusement l'action digestive de la poudre de pancréas employée.

Ces faits répondent à l'apepsie, et vous savez que les malades apeptiques vident rapidement leur estomac; que chez eux l'intestin fait tous les frais de la digestion. Si donc les sécrétions pancréatique et biliaire sont normales, si l'intestin fonctionne bien, il n'y a pas à intervenir. L'indication thérapeutique ne prend naissance qu'avec les troubles de la digestion intestinale. Elle me paraît pouvoir être remplie plus utilement que par l'emploi de la pancréatine.

On a encore conseillé la pancréatine dans certaines formes d'entéro-colite. Bertrand (de Brest) en a obtenu de bons effets dans l'entéro-colite des pays chauds.

Toute la difficulté pratique consiste à se procurer une bonne préparation.

Papaïne. Vous n'ignorez pas que les graines ont la propriété de produire des diastases nécessaires au développement des jeunes végétaux. Outre ces diastases, certaines plantes fabriquent encore des ferments qui agissent sur les matières albuminoïdes à la manière de la pancréatine. Gorup Besanez et Will les premiers ont étudié les ferments albuminoïdes produits par les semences de

vesces et par les plantes carnivores (népanthes, drosera, darlingtonia, etc.).

La plus remarquable de ces dernières est le carica-papaya que l'on trouve aux Indes, à l'île Maurice, à la Réunion, aux Antilles et dans l'Amérique du Sud.

Les incisions du tronc, des feuilles et des fruits laissent sourdre un suc assez abondant qui se sépare par le repos en deux parties, le sérum et la papayotine (Peckolt). Cette dernière contient le ferment. Elle se présente sous la forme d'une substance blanche, et, par dessiccation, fournit une poudre qui a servi aux premiers essais de Roy, Peckolt et Moncorvo.

En traitant la papayotine par l'alcool, Wurtz et Bouchut ont obtenu la papaïne, ferment analogue à la pancréatine, et pouvant agir en milieu acide, en milieu alcalin et plus efficacement en milieu neutre. Elle dissoudrait mille à deux mille fois son poids de fibrine. Toutefois elle ne produirait qu'une peptone imparfaite.

D'après Sidney Martin, au contact d'une solution à 1 p. 400 de carbonate de soude, la papaïne acquerrait sa plus grande activité et donnerait naissance à une peptone parfaite, à un produit intermédiaire analogue à la globuline, enfin à de la leucine et à de la tyrosine.

En 1884, Finkler a confirmé le fait de la digestion de la fibrine, en opérant avec une papayotine provenant directement d'Amérique.

Aussi ce produit remarquable a-t-il été bientôt l'objet de tentatives thérapeutiques, de la part de Bouchut, d'Albrecht, de Rossbach. Ce dernier l'a principalement employé dans la lienterie. Il l'administre également dans les maladies consomptives, telles que

la tuberculose, pour faciliter la digestion de grandes quantités de viande.

Les diverses formes pharmaceutiques employées en France sont le sirop, le vin, l'élixir, les cachets et les dragées de papaïne, à la dose de 10 à 20 centigrammes et plus. Il est nécessaire, comme pour la pancréatine, d'essayer la valeur du produit avant de l'administrer.

Messieurs, la plupart des médicaments que nous avons étudiés jusqu'à présent ne sont pas seulement capables d'agir chimiquement sur le processus digestif, ils peuvent encore impressionner le fonctionnement stomacal, en modifiant plus ou moins la vascularisation de la muqueuse et les actes nutritifs des éléments cellulaires.

Irritants.

Mais il en est beaucoup d'autres qui agissent comme des modificateurs encore plus puissants des tissus, en portant leurs effets sur le protoplasma cellulaire, et probablement aussi sur le sang et sur les vaisseaux. Tous sont des irritants plus ou moins puissants, et pourraient prendre rang parmi les agents de l'ancienne médication irritante substitutive de Trousseau et Pidoux.

Il est clair que la fréquence des lésions inflammatoires dans les diverses formes de la dyspepsie attire tout particulièrement l'attention sur ces modificateurs, qui s'adressent en quelque sorte directement à la lésion.

Vous verrez, quand nous traiterons des lavages, que la plupart sont faits avec des substances irritantes et de nature à produire des modifications nutritives de la muqueuse et des glandes. Quelques-unes de ces substances ont été également administrées *per os* et nous

devons leur réserver une place dans la description des moyens de la médication.

Le type de ces médicaments est le nitrate d'argent dont vous connaissez les effets caustiques et puissamment antimicrobiques. On l'a préconisé contre les affections stomacales et contre les affections intestinales. Nitrate d'argent.

Graves, Stillé, Mac Gregor, Hirsch, Eberlé, Meigs, Trousseau, Duclos, Henoch, l'ont administré dans l'ulcère de l'estomac, la diarrhée chronique des tuberculeux et la dysenterie des enfants. M. Charcot l'a conseillé contre le catarrhe stomacal et dans la dyspepsie des alcooliques. Plus récemment encore A. Fleming l'a recommandé dans la dyspepsie grave et dans l'inflammation chronique de l'estomac.

Mais, parmi les auteurs qui, dans ces dernières années, ont écrit sur les maladies du tube digestif, tandis que les uns, avec Willougby F. Wade et Rosenheim, se sont bien trouvés de l'emploi du nitrate d'argent, les autres, avec Rosenthal, en ont repoussé formellement l'emploi.

Pour ma part, je n'ai guère utilisé jusqu'ici le nitrate d'argent qu'en lavages. Une seule fois, je l'ai administré sous forme pilulaire et j'en ai obtenu des effets calmants marqués par la diminution de la sécrétion gastrique ainsi que des valeurs T, H, (H + C) et A et par l'augmentation de F et d'α.

On employait souvent autrefois des pilules faites suivant la formule de Boudin :

Nitrate d'argent	0gr,05
Mie de pain	2 ,00

Pour cinq pilules, une à cinq par jour.

Aujourd'hui, on administre de préférence le médicament en solution.

Cependant W. F. Wade préconise dans le traitement de l'ulcère, outre le régime approprié, l'administration de trois des pilules suivantes dans les vingt-quatre heures :

Azotate d'argent........................	0gr,02
Opium...................................	0 ,02
Extrait de belladone....................	0 ,008

Pour une pilule.

Fleming fait prendre tous les deux, trois ou quatre jours 25 milligrammes à 20 centigrammes de nitrate d'argent dans 15 grammes d'eau distillée, le soir, l'estomac une fois vide. Le malade se couche sur le dos pour avaler la solution, puis se retourne immédiatement sur le ventre, afin de mettre le médicament en contact avec toute la muqueuse.

Rosenheim conseille, dans le but d'anesthésier la muqueuse, une solution à 20 ou 30 p. 100, dont il administre trois fois par jour une demi-cuillerée à bouche diluée dans un verre d'eau, la première fois le matin à jeun, la seconde une demi-heure avant le déjeuner, la troisième une demi-heure avant le dîner.

Sulfate et lactate de zinc.

Je ne ferai que vous citer les produits analogues au nitrate d'argent, tels que le sulfate de zinc préconisé par Oppolzer, et le lactate de zinc employé par Lebert, produits qui se prescrivent à la dose de 5 centigrammes à 15 centigrammes trois fois par jour.

Bichromate de potasse.

Je vous signalerai aussi le bichromate de potasse, médicament très toxique, entraînant fréquemment le vomissement, que j'ai vu plusieurs fois prescrire à mon maître Vulpian dans les gastropathies. J'ai surtout utilisé ce médicament dans la pratique des lavages. Je l'ai fait prendre cependant deux fois sous forme de pilules à la dose de 2 centigrammes par jour.

Dans un cas, j'ai observé une excitation stomacale intense, dans l'autre, au contraire, une dépression marquée du processus digestif.

Dans les deux cas, il existait une exagération de la réaction acétique et un accroissement de la valeur d'α.

J'étudierai assez rapidement la classe des médicaments auxquels on a donné le nom de carminatifs. Ce sont des agents propres à combattre la flatulence, dont la réputation est ancienne et, du reste, assez méritée. Ils sont tous représentés par des végétaux ou des produits végétaux empruntés à la section des aromates, et contiennent, comme principes essentiels, des essences oxygénées ou non oxygénées, des acides aromatiques, tels que l'acide cinnamique, et des substances variables avec l'espèce : carvol, thymol, etc. Tous se rapprochent plus ou moins de l'essence de térébenthine, mais ils ont sur elle l'avantage d'avoir une odeur et un goût plus agréables et d'exercer une action plus favorable sur l'appétit et sur la digestion. Carminatif.

Je dois vous énumérer les principaux d'entre eux :

La graine de carvi, qui provient du fruit du *carum carvi*, et que l'on ajoute au pain en Allemagne, contient une huile volatile analogue à l'essence de térébenthine et un corps isomère au thymol, le carvol ($C^{10}H^{14}O$). On emploie les graines en nature ou l'essence. Carvi.

La menthe poivrée est utilisée sous des formes diverses et nombreuses : infusions de feuilles, essence, eau de menthe alcoolisée ou non, sirop, etc. Menthe.

L'essence entre souvent dans les oléo-sucres. Elle représente un mélange de térébenthine avec un camphre, le menthol ($C^{10}H^{20}O$), qui est un médicament intéressant.

Je vous citerai seulement la menthe crêpue, le serpolet, le thym, la racine de gingembre.

Cannelle. La cannelle de Ceylan est une écorce dépouillée de son épiderme, provenant du *laurus cinnamomum* (île de Ceylan). Elle renferme une essence d'un goût suave qui en s'oxydant à l'air donne naissance à de l'aldéhyde cinnamique (C^9H^8O) et à de l'acide cinnamique ($C^9H^8O^2$). Elle était fréquemment employée avant que l'on ne connût l'ergot. Elle s'administre à la dose de 30 centigrammes à 1 gramme, renouvelable cinq fois dans les vingt-quatre heures, en poudre, en électuaire ou en infusion. On utilise encore l'essence de cannelle à la dose d'une à deux gouttes, le plus souvent sous forme d'oléo-sucre.

La cannelle de Chine, moins aromatique, mais moins coûteuse, s'emploie également en poudre ou sous forme d'eau simple ou alcoolisée, de teinture, d'essence, de sirop.

Girofle. Le girofle ou clou de girofle est la fleur non épanouie du *caryophyllus aromaticus*. Il donne 20 p. 100 d'une essence piquante, agréable, composée d'eugénol ($C^{10}H^{12}O^2$), corps qui se comporte chimiquement comme un phénol, et d'une térébenthine. Il s'administre sous les mêmes formes et a les mêmes usages que la cannelle. Comme elle, il est surtout utilisé comme condiment. Il en est de même de la noix muscade et de la vanille.

Poivre. Le poivre est le condiment le plus employé. On distingue le poivre noir et le poivre blanc. Le premier, *piper nigrum*, représente la baie verte, desséchée, ridée à sa surface, très âcre; le second, la graine du fruit arrivé à maturité.

Dans la composition du poivre entrent une essence

isomère avec l'essence de térébenthine et dont dépend l'odeur du produit, une résine sans action topique (Buchheim) et un alcaloïde isomère avec la morphine, le pipérin ($C^{17}H^{19}AzO^3$), qui serait un amide pour Buchheim. On y trouve encore la chavicine, qui est une pipéridine.

Le poivre est employé en nature. C'est un remède populaire contre la fièvre intermittente (30 à 50 centigr. en poudre ou macéré dans du vin).

Je ne ferai que vous signaler le poivre de Guinée ou d'Espagne.

Le poivre de Cayenne, *capsicum brasiliense*, prend également place ici.

Ces diverses variétés de poivre sont des irritants gastriques assez énergiques.

Le piment des jardins, *fructus capsici*, contient un principe irritant, le capsicol. On en donne de 5 à 20 centigrammes par jour en pilules, en poudre ou en infusion, avant le repas. La teinture de piment s'administre à la dose de vingt à trente gouttes. Piment.

L'anis (semences du *pimpinella anisum*) contient une essence, l'anéthol ou camphre d'anis, qui possède les mêmes propriétés parasiticides que l'essence de térébenthine. On administre les semences d'anis en infusion à la dose de $0^{gr},5$ à $1^{gr},50$, ou en poudre. La teinture alcoolique et l'essence d'anis se prennent par gouttes. Anis.

L'anis étoilé, fruit de l'*illicium anisatum*, a des propriétés semblables.

La semence de fenouil, *fœniculum vulgare*, donne une essence composée d'anéthols et d'une térébenthine. Elle présente la plus grande analogie avec l'anis. C'est un remède populaire qui s'emploie sous forme de se- Fenouil.

mences en infusion ou en poudre, à la dose de 5 centigrammes à 1gr,50; sous forme d'essence, à la dose de 1 à 3 gouttes, surtout comme correctif ou en oléo-sucre; sous forme d'eau de fenouil, par cuillerées à café, seule ou en potion; en sirop qui peut entrer dans les formules de mixtures.

Je vous citerai, pour terminer cette longue énumération, la sauge, la mélisse, la lavande, la camomille, que l'on emploie le plus souvent en infusions.

Effets et indications des carminatifs.

Messieurs, tous ces corps aromatiques ont pour effets communs de dégager une odeur agréable, de développer une saveur âcre, parfois amère, et d'exciter par voie réflexe les sécrétions salivaire et gastrique. Ils produisent une sensation de chaleur à l'œsophage et à l'estomac, augmentent l'appétit, améliorent les digestions. Il est probable aussi qu'ils agissent en excitant les mouvements du tube digestif, mais ils ne facilitent pas les évacuations et amènent au contraire souvent une tendance à la constipation.

Lorsque l'on dépasse une certaine dose de ces substances, on voit survenir une irritation qui se traduit par des accidents inflammatoires gastro-intestinaux avec vomissements, coliques et diarrhée. Ces agents se ne sont donc pas inoffensifs, et l'abus des aromates compte au nombre des causes de dyspepsie, particulièrement dans les pays chauds où l'on a coutume d'en user trop largement.

Les indications des corps aromatiques sont peu précises.

En stimulant la sécrétion, ils peuvent avoir pour effet de faciliter la digestion d'aliments pris en trop grande quantité. De là vient l'habitude très répandue de prendre une infusion pour faire passer un repas

trop copieux, pratique efficace, mais qui ne peut empêcher l'estomac de se fatiguer et de se surmener.

Lorsqu'il y a production insuffisante de suc gastrique ou dyspepsie atonique avec hypopepsie, l'action des carminatifs peut être bienfaisante ; mais ces corps sont formellement contre-indiqués en cas de manifestations inflammatoires, même chroniques.

Le plus souvent on trouve l'indication de leur emploi au moment des crises accidentelles avec production de gaz et de coliques (indigestions). Ils sont du reste populaires à cet égard et il est rare que le malade n'y ait pas eu recours avant même l'arrivée du médecin; mais il faut se mettre en garde contre leur emploi habituel et abusif.

Nervins.

Je vous ai déjà dit que les gastropathies s'accompagnent assez souvent de phénomènes nerveux, parfois très intenses. Vous aurez dans ces cas à intervenir pour calmer l'excitabilité nerveuse de l'estomac.

Les agents qui sont utilisés dans ce but sont les divers nervins et quelques autres médicaments dont les propriétés sédatives ont été empiriquement reconnues.

Tous ces médicaments ont déjà été décrits. Après en avoir indiqué le mode d'emploi, nous aurons à nous préoccuper des effets gastriques que quelques-uns d'entre eux peuvent produire.

Leur emploi dans la gastralgie.

Parmi les médicaments dont on a découvert empiriquement l'action utile dans les diverses formes de gastralgie, un certain nombre s'adressent manifestement à l'état organopathique. Ainsi, le sous-nitrate de bismuth, vanté par un grand nombre de médecins, paraît agir comme sédatif.

Le lactate de zinc et la liqueur de Fowler diluée

préconisés par Lebert, le nitrate d'argent recommandé par Rosenheim et dont nous avons déjà parlé, sont des modificateurs des éléments cellulaires et des antimicrobiques.

La noix vomique conseillée par Schmidtmann et par Barras, employée si fréquemment depuis eux, agit probablement aussi directement sur l'estomac, soit comme excitant et antifermentescible, soit comme médicament capable d'accélérer le processus retardé.

D'autres médicaments, tels que les bromures, paraissent plutôt viser l'état nerveux général.

Les nervins directs sont surtout les opiacés et les solanées vireuses. Parmi eux les préparations d'opium tiennent le premier rang. Dans les formes légères de la gastralgie l'administration *per os* est suffisante. On prescrit souvent la poudre d'opium associée à la magnésie et au bismuth :

Magnésie calcinée	ãã 0gr,20
Sous-nitrate de bismuth.........	
Poudre d'opium brut............	0 ,01 à 0gr,02

A prendre avant les repas : 2 à 6 paquets par jour.

Les autres préparations données dans les formes plus douloureuses sont :

L'extrait thébaïque (Chomel) à la dose de 5 centigrammes à 10 centigrammes en potion ou en pilules;

La morphine (Sandras) à la dose de 2 milligrammes ;

Le chlorhydrate de morphine à la dose de 2 milligrammes jusqu'à celle d'un centigramme ;

Les gouttes blanches de Gallard, qui ne sont autre chose qu'une solution de chlorhydrate de morphine dans de l'eau de laurier-cerise :

Chlorhydrate de morphine	0gr,10
Eau de laurier-cerise......................	5gr,00

I ou II gouttes sur du sucre avant les repas;

Le laudanum, particulièrement indiqué dans les cas d'entéralgie et dans les coliques;

Les gouttes noires anglaises, deux fois plus riches en opium que le laudanum de Rousseau;

La codéine, en potion ou en pilules de 1 à 5 centigrammes, principalement dans l'entéralgie.

On peut encore administrer par la voie buccale :

L'extrait de belladone jusqu'à la dose de 5 centigrammes en potion, l'extrait de jusquiame à une dose double.

Plus récemment on a essayé les préparations de coca.

Dardenne a proposé la formule suivante :

Extrait de coca..................	10	grammes.
Sirop d'écorces d'orange amère...	50	—
Eau de tilleul....................	100	—

A prendre par cuillerées à café d'heure en heure.

Le chlorhydrate de cocaïne est plus actif. On le donne en potion, par prises de 1 centigramme jusqu'à 5 centigrammes dans les vingt-quatre heures. Son effet est, en général, manifeste, mais il faut partir de très petites doses à cause des accidents parfois graves qu'il peut occasionner, et dont les moins sérieux sont la surexcitation, l'insomnie, les pulsations artérielles et la céphalalgie.

Citons encore :

L'eau chloroformée :

Eau chloroformée saturée........	150	grammes.
Eau de menthe ou de fleurs d'oranger........................	30	—
Eau	120	—

De 1 à 6 cuillerées à bouche par jour;

L'eau sulfo-carbonée.

M. Germain Sée a préconisé la formule suivante :

Teinture de jusquiame............ }	ãã 10 grammes.
— de ciguë .... }	
Essence d'anis	X gouttes.

Dose : X à XXX gouttes avant les repas.

M. Huchard prescrit :

Élixir de garus....................	250 grammes.
Eau distillée........................	50 —
Acide chlorhydrique..............	2gr,50
Chlorhydrate de cocaïne..........	0 ,50

Une cuillerée à café, à dessert, ou à bouche après les repas.

Enfin, bien des malades se soulagent en prenant des perles d'éther au moment des crises douloureuses.

A côté de ces médicaments, M. G. Sée a proposé de placer le cannabis indica, dont on administre l'extrait gras à la dose de 5 centigrammes par jour, en potion, en trois fois. Ce serait un excellent sédatif de l'estomac. Jusqu'à présent je l'ai vu échouer dans les gastralgies tant soit peu intenses.

En cas de crise très douloureuse, rien ne peut être comparé à l'injection hypodermique de morphine associée ou non à l'atropine. Malheureusement la crainte du morphinisme oblige le médecin à une grande circonspection.

Indications des nervins.

D'une façon générale, on peut dire qu'on a beaucoup abusé des nervins. Pendant longtemps, vous ai-je dit, la douleur, la gêne, ont été considérées comme les symptômes cardinaux de la dyspepsie, dont on faisait une névrose. Les médecins ont été ainsi conduits à faire une médication palliative ou purement sympto-

matique, s'adressant surtout à l'élément douleur. Actuellement nous devons nous inquiéter en premier lieu des conditions qui donnent naissance aux accidents nerveux et diriger notre thérapeutique directement contre elles. Souvenez-vous que l'examen des faits dans lesquels se montrent les troubles nerveux stomacaux, tels que les douleurs, les vomissements, les troubles dits nervo-moteurs, nous a permis de reconnaître que ces phénomènes sont souvent superposés à un état organopathique de l'estomac qu'il importe avant tout de traiter par les moyens appropriés. Cependant dans certains cas, alors même qu'il existe un état organopathique sur lequel sont venus se greffer les phénomènes nerveux, ceux-ci suscitent par eux-mêmes des indications spéciales qu'il est parfois urgent de remplir. Il en est ainsi notamment dans les cas de douleur, la douleur stomacale (gastralgie) pouvant acquérir une très grande intensité.

Toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une gastralgie, il faut donc s'appliquer à faire le diagnostic aussi précis que possible de l'état stomacal. On reconnaît très souvent, comme je vous l'ai dit déjà, les signes d'une altération organopathique, et notamment l'existence d'une déviation plus ou moins accusée du chimisme indiquant un état anormal de l'estomac. Il faut instituer le traitement de cet état d'autant plus rapidement et plus strictement que les phénomènes douloureux sont plus accusés.

Mais vous serez frappés de ce fait, qu'avec un même état organopathique, ou tout au moins avec un même état du chimisme qui nous sert à l'apprécier, certains malades n'accusent aucune douleur, tandis que d'autres éprouvent des douleurs extrêmement vives. Évidem-

ment il y a chez ces derniers un élément nerveux surajouté contre lequel vous devez agir.

Mais ne vous pressez pas d'en conclure qu'il est justiciable de l'emploi des nervins directs, et évitez l'abus de ces médicaments.

Souvent, en effet, le développement des phénomènes nerveux est plutôt sous la dépendance d'une affection nerveuse générale (névrose) ou locale (cérébrale ou spinale), que sous l'influence d'une irritation des nerfs de l'estomac, et il est indiqué de traiter l'état nerveux plus encore que l'irritation stomacale.

La disproportion entre l'intensité des phénomènes nerveux et les états chimiques dans lesquels ils se montrent vous donnera la mesure de l'élément nerveux en cause et vous indiquera jusqu'à quel point il importe de diriger vos efforts contre lui.

Lorsque cet élément est constitué par la douleur, le choix du nervin propre à la calmer est de peu d'importance quand il s'agit d'une crise passagère, non sujette à retour ou ne revenant qu'à de longs intervalles. Il n'en est plus de même dans les névroses douloureuses persistantes qu'on pourrait appeler en quelque sorte fixes et qui, nous l'avons vu, sont liées à un état organopathique bien constitué. En effet, si dans le premier cas l'action produite sur le fonctionnement gastrique est négligeable, il ne saurait en être de même lorsque par sa persistance, par sa longue durée, l'état douloureux exige l'emploi réitéré d'agents médicamenteux.

Jusqu'à présent, on ne s'est guère inquiété des effets gastriques des différents nervins. C'est là une lacune regrettable et qui explique bien des mécomptes.

Je tiens surtout à vous mettre en garde contre le danger des préparations opiacées.

Dans les cas de grande gastralgie, il est fréquent de voir échouer la plupart des moyens calmants dont nous venons de donner la liste. Seules les injections sous-cutanées de morphine coupent la crise avec une telle rapidité que les médecins ont beaucoup de peine à se défendre de les employer. Dès que les malades ont éprouvé, ne fût-ce qu'une fois, le bénéfice de la morphine, ils réclament avec insistance, à la crise suivante, l'emploi des injections, et ils y ont recours malgré le médecin si on leur refuse ce remède souverain. Ils ne tardent pas à devenir morphinomanes.

La gastralgie conduit plus fatalement à la morphinomanie qu'aucune autre affection douloureuse, en raison d'une cause spéciale que met en évidence l'étude de l'action des préparations opiacées sur le fonctionnement gastrique.

Effets gastriques de l'opium.

Contrairement à ce qu'on aurait pu croire, l'opium est un excitant stomacal, capable d'entretenir et d'exagérer certains états organopathiques, notamment les diverses formes d'hyperpepsie, c'est-à-dire précisément les états qui sont le plus souvent le substratum de la gastralgie.

Chez les hyperchlorhydriques ayant une hypersécrétion résiduelle, ce médicament augmente à la fois la proportion d'acide chlorhydrique libre mis en liberté et l'hypersécrétion gastrique.

L'ingestion des préparations d'opium ou les injections de morphine n'ont pas simplement le défaut d'être de purs palliatifs, ce sont encore des excitants déterminant l'aggravation de l'état organopathique sous l'influence duquel a pris naissance la névrose douloureuse.

Les malades tournent dans un véritable cercle vicieux, et voilà pourquoi les gastralgiques hyperpeptiques qui représentent, vous le savez, la grande majorité des gastralgiques, deviennent si facilement morphinomanes.

Effets gastriques de la belladone.

La belladone et son principe actif l'atropine exercent sur l'élément douleur un effet beaucoup moins marqué que l'opium et la morphine. Mais on s'est demandé si ces agents n'étaient pas capables de modérer la sécrétion gastrique de même que la plupart des autres sécrétions.

Netchœff, à l'aide d'injections hypodermiques d'atropine, a obtenu chez le chien une diminution considérable et parfois même une suppression complète de la sécrétion gastrique. Depuis, quelques essais tentés sur l'homme par Panoff ont été suivis de résultats moins accusés.

Ces renseignements sont empruntés au travail récent d'un médecin russe, Voïnovitch, qui a traité avec succès par l'atropine un malade atteint d'hypersécrétion gastrique à forme très douloureuse.

Cet unique cas laisse beaucoup à désirer, l'examen chimique du suc gastrique ayant été fait d'une manière fort imparfaite. Néanmoins, j'ai cru intéressant d'étudier les effets gastriques de la belladone et de l'atropine. J'ai choisi dans ce but des malades atteints d'hyperchlorhydrie avec gastrosuccorrhée plus ou moins prononcée. Chez l'un d'eux, l'atropine en potion, à la dose de 1, puis de 2 milligrammes par jour, en trois fois, continuée pendant environ trois semaines, a provoqué un état de crise caractérisé par une exagération de la gastrosuccorrhée, une reprise des douleurs et des vomissements, et une augmentation de la sécrétion gastrique pendant le cours des digestions.

L'acide chlorhydrique libre (H) a légèrement diminué, tandis que C s'est élevé; mais T et (H+C) se sont accrus.

Chez deux autres malades, l'atropine à la même dose de 1 à 2 milligrammes a été mieux tolérée ; mais après un traitement de trois semaines à un mois, l'état gastrique a été trouvé sensiblement stationnaire. Nous ne pouvons donc malheureusement pas confirmer l'observation de notre confrère russe et considérer l'atropine comme un médicament ayant la propriété de modérer sensiblement l'hypersécrétion gastrique.

Les effets gastriques des autres nervins n'ont pas encore été étudiés. Je ne possède, quant à présent, sur ce point que quelques renseignements concernant l'antipyrine. Chez presque tous les malades que j'ai soumis à l'usage de ce médicament, j'ai observé de l'excitation stomacale plus ou moins accusée. Mais j'ai vu, de plus, chez un polyurique dont la cure a demandé plusieurs mois, qu'après la période d'excitation, il survenait une phase de dépression indiquant un commencement d'altération prononcée et de régression des glandes stomacales. Effets de l'antipyrine.

Les nervins ont été souvent employés en cas de vomissements nerveux. Je dois vous répéter ici ce que je vous ai déjà dit à propos de la gastralgie : il faut avant tout s'inquiéter des causes organopathiques capables de produire le vomissement, alors même que celui-ci se présente avec toutes les apparences d'un acte nerveux. On trouve ces causes tantôt dans l'estomac (divers degrés d'irritation gastrique), tantôt sur le trajet de l'intestin (coprostase, hernie, compression par une tumeur, etc.). Emploi des nervins contre les vomissements.

Enfin, il est nécessaire de rechercher s'il ne s'agit pas

d'un acte réflexe parti d'un rein déplacé, d'une tumeur, d'une affection utérine ou résultant de l'état de grossesse, etc.

Les nervins devront toujours être aidés par un régime approprié, et, entre autres, par le lait froid, les boissons glacées ou gazeuses, etc.

Les nervins les plus efficaces contre les vomissements sont l'opium, la belladone, la cocaïne, le chloral, parfois le chloroforme, le menthol.

On choisira de préférence les applications externes, la voie rectale ou la voie sous-cutanée.

Comme application externe je vous signalerai l'emplâtre de Guéneau de Mussy :

Emplâtre de diachylon...............	ãã 2 parties.
— de thériaque...............	
Extrait de belladone...............	1 partie.

Pour un emplâtre de 12 centimètres. A maintenir en place pendant douze à quinze jours. Cet emplâtre peut provoquer des symptômes légers d'intoxication atropinique.

La voie rectale est utilisée soit à l'aide de suppositoires à la morphine et à l'atropine, soit à l'aide de lavements renfermant de 2 à 3 grammes de chloral.

Chez la femme enceinte, contre les vomissements réflexes de la grossesse, on peut employer les suppositoires vaginaux à la morphine et à l'atropine.

On peut encore se servir de la morphine et de l'atropine en injections sous-cutanées, comme dans les cas de névralgie.

Parmi le grand nombre des formules qui ont été proposées pour administrer les différents médicaments par la bouche, je choisirai les suivantes :

Formule d'Ewald :

Chlorhydrate de morphine	0gr,20
— de cocaïne	0 ,30
Teinture de belladone	5 ,00
Eau de laurier-cerise	25 ,00

X à XV gouttes d'heure en heure.

Pilules de Tison :

Chlorhydrate de cocaïne	ãã 0gr,01
Extrait thébaïque	ãã 0gr,01
Poudre inerte	q. s.

Pour 1 pilule. — En prendre 5 à 6, dix minutes avant les repas.

Formule d'Herzberg et Thayssen :

Chloral	1gr,50
Eau	120 ,00

Quelques cuillerées à bouche par jour.

Formule de Gottschalk :

Menthol	1 gr.
Alcool	20 —
Eau	150 —

Une cuillerée à bouche d'heure en heure.

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (suite) : Désinfectants gastro-intestinaux : naphtaline. naphtols, bétol, divers; indications et modes d'emploi.

MESSIEURS,

Désinfectants gastro-intestinaux.

Vous savez quelles sont les idées qui ont conduit divers médecins à employer les désinfectants gastro-intestinaux dans les affections de l'estomac et de l'intestin, et même dans quelques autres affections que l'on suppose être sous la dépendance d'une auto-intoxication ayant son point de départ au niveau de la surface gastro-intestinale.

Commençons par prendre connaissance des moyens proposés; nous en discuterons ensuite les indications et le mode d'emploi.

J'ai déjà eu l'occasion, dans mon cours de 1886, de vous parler du charbon, de l'iodoforme, du salicylate de bismuth, du sulfure noir de mercure, de la naphtaline et de l'eau sulfo-carbonée ; il me suffira donc aujourd'hui de compléter les données que je vous ai exposées à cette époque.

Naphtaline.

On n'a pas tardé à remarquer que la naphtaline, proposée par Rossbach, détermine quelques accidents, des douleurs hypogastriques, du ténesme vésical, surtout marqué pendant la nuit, sans amener toutefois d'albuminurie.

Pour les éviter, Rossbach conseille d'employer de la naphtaline parfaitement pure, de commencer par des doses isolées de 10 centigrammes et de ne dépasser les doses quotidiennes de 2 à 3 grammes qu'autant qu'elles paraissent insuffisantes.

Dans ces conditions, le seul phénomène accessoire consisterait en ardeur uréthrale.

Depuis, on a découvert que la naphtaline provoque diverses lésions oculaires et en particulier une sorte de cataracte qui a été étudiée par MM. Bouchard et Charrin, M. Panas, M. Dor et par Magnus.

Ce dernier a de plus observé à la suite de l'administration de doses un peu soutenues une néphrite parenchymateuse avec albuminurie.

Ces faits, établissant que la naphtaline peut attaquer des organes importants, ont jeté un certain discrédit sur ce médicament.

Aussi M. Bouchard lui a-t-il substitué les naphtols. Naphtols.

Ces corps, qui ont pour formule $C^{10}H^{7}OH$, prennent naissance de la même manière que le phénol.

Ils proviennent de l'acide naphtyl-sulfurique par la fusion du naphtyl-sulfate de potassium et de la potasse.

Ils se comportent à l'égard des alcalis et des carbonates comme de véritables phénols. On en distingue deux variétés : le naphtol α et le naphtol β.

Ce sont des corps cristallisés présentant une odeur de naphtaline ou de phénol. Le naphtol α se présente sous l'aspect d'aiguilles brillantes, le naphtol β sous celui de petites paillettes.

On obtient par le perchlorure de fer un précipité violet avec le premier, vert avec le second.

M. Bouchard a tout d'abord étudié le naphtol β. Il est très peu soluble dans l'eau, puisqu'un litre d'eau

n'en dissout que 20 centigrammes. Dans l'eau contenant 1 pour mille d'alcool, il s'en dissout $0^{gr},33$; dans l'eau contenant 100 grammes d'alcool pour mille, 2 grammes ; et dans l'eau contenant 200 grammes d'alcool pour mille, 3 grammes.

Plus récemment, on a découvert que la présence de l'acide borique augmente d'une manière très sensible la solubilité du naphtol dans l'eau.

Le naphtol α est aussi très peu soluble.

Le naphtol β a été primitivement employé dans les maladies cutanées, en particulier dans le traitement de la gale, et Kaposi l'a proposé pour remplacer le goudron dans la pratique dermatologique. Il en est résulté des empoisonnements, aussi son emploi est-il resté d'abord fort restreint.

Mauthner a fait voir qu'il s'élimine après son application sur la peau à l'état de naphtolsulfate.

En 1885, M. A. Josias a cherché à déterminer son pouvoir toxique. Il se servit de solutions alcooliques au sixième ou au cinquième et expérimenta sur des lapins, des cobayes et des chiens. La dose mortelle pour les cobayes a été de 15 à 30 centigrammes ; pour les lapins du poids de 5 livres, de 1 gramme ; les chiens de 6 à 32 kilogrammes ont supporté 12 et même 16 grammes de naphtol.

M. Bouchard a repris cette étude et a fait voir que le naphtol β administré *per os*, ne produit la mort qu'à la dose de $3^{gr},80$ par kilogramme d'animal. Il en faudrait 250 grammes pour faire succomber un homme de 65 kilogrammes.

Mais peut-on conclure ainsi de l'animal à l'homme? La toxicologie nous offre plus d'un exemple allant à l'encontre de ce genre de calcul.

En injections sous-cutanées, il faut 3 grammes par kilogramme pour déterminer la mort, mais des doses plus faibles, 1^{gr},50 en solution alcoolique, produisent de l'albuminurie. M. Bouchard a conclu de ces données que le naphtol β est peu toxique.

Il en a déterminé le pouvoir antiseptique en l'étudiant sur onze microbes différents. Ce pouvoir est très marqué. Il suffit par exemple de 0^{gr},40 de naphtol β pour mille pour tuer le bacille pyocyanique ; ce qui montre que ce corps est cinq fois plus antiseptique, pour le même bacille, que le phénol.

D'après Maximowitch, le naphtol α serait encore plus antiseptique, tout en étant moins toxique. Il serait environ deux fois plus antiseptique que le naphtol β. Aussi, tend-il à se substituer à ce dernier.

Quelle est l'action des naphtols sur le processus digestif ? J'ai cherché à la déterminer chez divers gastropathes. Les naphtols ingérés par la bouche provoquent une sensation de chaleur et d'ardeur le long de l'œsophage et dans l'estomac. D'ailleurs, mis en contact avec la langue, ils produisent une sensation de cuisson, de brûlure légère.

Ils augmentent les douleurs des hyperpeptiques, tandis qu'ils sont habituellement bien tolérés par les hypopeptiques, surtout par ceux qui ont une hypopepsie intense ou même de l'apepsie.

A doses modérées, 0^{gr},20 à 0^{gr},40, répétées deux à trois fois par jour, les naphtols déterminent, dans tous les cas, une excitation stomacale marquée, se traduisant par une augmentation de la chlorurie et presque toujours de la chlorhydrie ; mais surtout d'H qui peut parfois réapparaître lorsqu'il est nul. Sous l'influence de ces agents la digestion paraît plutôt s'accélérer que se ra-

lentir, de sorte que chez certains malades l'estomac est trouvé vide au bout d'une heure. La sécrétion est tantôt augmentée et tantôt diminuée. Les fermentations tendent à disparaître ; cependant la réaction acétique peut persister.

D'après ces faits l'usage de ces médicaments est certainement contre-indiqué dans les états hyperpeptiques où la chlorurie est déjà intense. On ne devra donc les prescrire que dans l'hypopepsie et l'apepsie.

Salol. A côté des naphtols nous placerons un antiseptique nouveau, le salol, qui a pris rapidement une place importante dans la médication désinfectante générale.

C'est une combinaison du phénol et de l'acide salicylique (éther phénylsalicylique), ayant pour formule $C^{13}H^{10}O^{3}$. Il a été préparé en 1885 par Nencki et introduit en 1886 dans la thérapeutique par Sahli.

Cent parties en poids de salol représentent 60 parties d'acide salicylique et 40 d'acide phénique.

Vous avez vu qu'il avait été choisi par certains auteurs pour l'étude de la motilité stomacale en raison de la propriété qu'il aurait de ne se décomposer qu'en présence du suc pancréatique, en milieu alcalin. Ce dédoublement est d'ailleurs partiel et une bonne partie est éliminée, sans être modifiée, avec les matières fécales. Ce serait donc surtout un antiseptique intestinal.

L'acide phénique et l'acide salicylique provenant du dédoublement du salol s'éliminent par l'urine à l'état d'acides phénylsulfurique et salicylurique.

L'administration du salol, si ces vues sont exactes, serait donc une manière de faire pénétrer dans l'intestin de l'acide phénique et de l'acide salicylique.

Le salol a été essayé dans ces derniers temps dans un

grand nombre d'états morbides, notamment dans les diarrhées de diverses formes.

Il diffère du salicylate de bismuth en ce sens que ce dernier se décompose immédiatement et donne déjà de l'acide salicylique dans l'estomac.

On admet qu'il est doué d'une faible toxicité; mais il m'a semblé que celle-ci était variable et que le fait était dû à ce que la proportion dédoublée était notablement différente d'un cas à l'autre et même d'un jour à l'autre.

Chez les pleurétiques auxquels j'en ai prescrit, j'ai vu parfois survenir des symptômes de saturation après l'administration de doses relativement faibles. Chez le même malade la tolérance peut être plus ou moins grande d'un moment à l'autre.

Les effets stomacaux du salol n'ont pas encore été étudiés. L'insolubilité de ce corps dans l'estomac ne prouve pas *a priori* qu'il soit incapable d'agir sur le processus digestif.

Après le salol, se place le bétol, ou salinaphtol obtenu aussi par Nencki. C'est un salicylate de naphtol, de sorte qu'il est au naphtol ce qu'est le salol au phénol. Il a pour formule $C^6H^4OH.COOC^{10}H^7$, et il présenterait une grande analogie avec le salol, en ce sens qu'il serait également insoluble dans l'estomac et ne se décomposerait que dans l'intestin. Bétol.

Sahli l'a trouvé inférieur au salol (1887), tandis qu'au contraire Kobert et Willms plaidèrent en sa faveur. Il paraît être peu toxique et on a pu en porter les doses jusqu'à 8 grammes par jour. D'après M. Lépine un chien de 5 kilogrammes et demi en a supporté $6^{gr},5$ en six heures.

C'est ce médicament que j'ai choisi, en raison de son peu d'action sur les muqueuses et de sa faible solubi-

lité, pour étudier les effets des antiseptiques en apparence insolubles sur le fonctionnement de l'estomac dans les cas pathologiques. Il est très intéressant, car il produit souvent, même à dose peu élevée, une forte modification du processus stomacal chez les hyperpeptiques.

Je ne l'ai prescrit qu'à la dose de 1 gramme à 1gr,50, en deux ou trois prises et, presque toujours cette dose a suffi pour amener une diminution de l'excitation stomacale et surtout une diminution d'H et de (H + C). A dose inférieure à 1 gramme, les effets sont variables et moins fortement dépressifs.

Malheureusement, l'action sédative ainsi obtenue est peu durable et au bout d'une quinzaine de jours le type chimique primitif se reproduit. Dans quelques cas même, les résultats s'expliquent plutôt par un retard dans l'évolution digestive que par une véritable sédation, ce dont on peut s'assurer en pratiquant l'examen du suc stomacal au bout d'une heure et demie ou de deux heures.

On observe d'ailleurs déjà au bout d'une heure une disproportion entre le taux du chlore total (T) et le travail fermentatif traduit par H et C.

Les fermentations sont rarement influencées, parfois même la réaction acétique se prononce.

Le bétol n'est donc pas, comme on pourrait le croire, un médicament purement intestinal sans action aucune sur la digestion gastrique.

Je citerai encore parmi les antiseptiques intestinaux : le thymol ou acide thymique, vanté par V. Martini (1887) et donné à la dose de 1,50 à 8 grammes par prises espacées ; l'eucalyptol, proposé par Schmeltz (1886). Ce dernier produit n'est qu'un simple mélange dont voici la formule :

Acide salicylique		6
— phénique	}	ãã 1
Essence d'eucalyptus	}	

Dose de 5 à 6 grammes.

Il possède une odeur aromatique assez forte et une saveur âcre et brûlante ; il est insoluble dans l'eau, et, au contraire, très soluble dans l'alcool, l'éther, le chloroforme, l'ammoniaque et les solutions alcalines.

Enfin, je signalerai l'iodure d'amidon préconisé par Yérsélénko (1888). Ce corps, dont l'action antiseptique est peu prononcée, s'emploie à la dose de 0,50, répétée plusieurs fois par jour.

Créosote, Gaiacol.

Il convient de rapprocher des antiseptiques gastro-intestinaux la créosote et le gaiacol dont l'emploi est très répandu, en raison de leur usage dans le traitement de la tuberculose.

Jusqu'à présent, on a fait peu de recherches sur l'action stomacale de ces agents, qui sont donnés cependant bien souvent à des malades atteints de gastropathie.

Klemperer compte la créosote parmi les stomachiques. Il a remarqué, comme tant d'autres, que chez nombre de malades prenant de la créosote, en solution alcoolique ou en pilules, l'appétit se relève, l'état général s'améliore, le poids augmente et que souvent les troubles gastriques préexistants disparaissent.

Henne a fait quelques recherches avec le gaiacol, donné en capsules de gélatine dissous dans l'huile d'amandes douces ou en solution alcoolique à 1 p. 100, allongée d'eau, chez des phtisiques dyspeptiques et chez d'autres dyspeptiques. Il ne lui a pas paru modifier d'une manière essentielle le suc gastrique. Il y aurait tendance à la diminution de l'acidité. La motilité de

l'estomac ne serait pas influencée. Cependant chez certains phtisiques, dont l'appétit fut augmenté, il se produisit une élévation de l'acidité.

Jusqu'à présent, j'ai surtout administré la créosote associée au tanin, sous forme pilulaire, et il m'a semblé que les malades hypopeptiques s'en trouvaient mieux que les hyperpeptiques. La créosote seule produit une excitation stomacale peu durable même lorsqu'on en continue l'administration.

Il y a là un point de pratique intéressant qui mériterait des recherches spéciales.

Saccharine. Pour compléter la liste des antiseptiques gastro-intestinaux, je dois vous dire encore quelques mots de la saccharine. Ce corps extrait des produits de la houille par Fahlberg est l'acide anhydro-orthosulfamine-benzoïque. Il est insoluble dans l'eau, non toxique et possède à un haut degré la propriété de sucrer. Aussi a-t-il été proposé pour remplacer le sucre dans l'alimentation des diabétiques.

On a prétendu qu'il s'éliminait assez rapidement en nature par l'urine, mais Salkowsky pense qu'il s'hydrate dans l'organisme.

L'insolubilité et la non-toxicité de la saccharine ont engagé quelques médecins à l'employer pour pratiquer l'antisepsie intestinale. Mais ce corps n'est que faiblement antifermentescible et il n'est pas certain qu'il parvienne jusque dans les dernières portions du tube digestif.

D'autre part, en raison de son acidité, la saccharine tend à diminuer l'amylolyse, c'est-à-dire la transformation de l'amidon, si l'on n'a pas soin de neutraliser cette acidité par les alcalins (Salkwosky, Plugge). D'après ce dernier auteur, elle gênerait, en outre, la digestion peptique.

Quand on se borne à en ingérer de petites doses, de 0,05 à 0,20, ce qui a lieu lorsqu'on l'emploie pour remplacer le sucre, elle ne paraît pas exercer d'action sensible sur le tube digestif.

Indications des antiseptiques.

Il y a déjà longtemps qu'on se préoccupe de la désinfection du tube digestif, mais personne n'a traité la question d'une manière aussi complète et avec plus d'ampleur que M. Bouchard. Il lui reconnaît de très nombreuses indications et cela en raison des circonstances multiples dans lesquelles peuvent se produire les auto-intoxications d'origine gastro-intestinale. Ces vues théoriques vous sont déjà connues. Je vais me borner à vous énumérer simplement les circonstances dans lesquelles M. Bouchard préconise l'antisepsie du tube digestif.

Cette pratique serait indiquée : 1° dans toutes les affections du tube digestif, allant de l'embarras gastrique jusqu'au botulisme, de la constipation simple jusqu'à l'obstruction intestinale; 2° dans les fermentations spéciales se produisant au cours des maladies spécifiques ou non, aiguës ou chroniques du tube digestif : dans la dilatation gastrique, la dyspepsie, l'ulcère; le cancer; la diarrhée, la dysenterie; la fièvre typhoïde.

Dans tous ces cas, l'affection principale se compliquerait d'auto-intoxication par putréfaction intestinale.

On peut donc dire que M. Bouchard place l'antisepsie intestinale au premier rang des indications à remplir dans toutes les maladies du tube digestif qu'elles soient ou non infectieuses.

Les moyens propres à remplir l'indication ne manquent pas; mais on comprend qu'il ne puisse pas être question d'une antisepsie rigoureuse.

Pour pratiquer l'antisepsie de l'estomac nous avons d'abord l'évacuation, depuis longtemps employée. Aux vomitifs et aux purgatifs, seuls utilisés autrefois, on substitue actuellement les lavages.

Selon M. Bouchard les lavages stomacaux ne présenteraient qu'un petit nombre d'indications. Nous aurons à revenir bientôt sur ce point.

Il préconise beaucoup par contre les lavages intestinaux dans les cas d'affection de l'intestin, du gros intestin surtout, quand on peut atteindre directement la lésion. Pour ces lavages, M. Bouchard donne la préférence à la solution de napthol à 0,20 pour mille.

Mais c'est à l'emploi des désinfectants par la voie buccale qu'il attache la plus grande importance.

Il prescrit ces agents, non seulement dans les maladies infectieuses à détermination gastro-intestinale, mais aussi dans la dilatation simple de l'estomac, dont la gravité se rattacherait à l'auto-intoxication consécutive. Aussi donne-t-il le précepte de combattre la dilatation gastrique par le régime et en même temps par l'antisepsie de tout le tube digestif.

Dans ce but, il a cherché, suivant l'exemple de plusieurs auteurs, des antiseptiques insolubles, capables de traverser, sans être complètement absorbés, toute la longueur du tube digestif.

Après avoir d'abord employé le charbon et l'iodoforme, puis le salicylate de bismuth sur lequel Vulpian a d'abord attiré l'attention et que j'ai prescrit dans la diarrhée cholérique, il s'est adressé à la naphtaline qu'il abandonna pour fixer son choix sur les naphtols.

La formule qu'il a surtout préconisée est la suivante :

Naphtol β finement pulvérisé	15 gr.
Salicylate de bismuth	7,50

Pour faire 30 cachets; 3 à 12 par vingt-quatre heures.

Les travaux de M. Bouchard sur l'antisepsie gastro-intestinale ont naturellement attiré vivement l'attention et, depuis, l'usage des antiseptiques gastro-intestinaux s'est rapidement généralisé.

A côté de résultats favorables, on a eu à enregistrer bien des échecs.

Il faut, pour arriver à se former un jugement, distinguer parmi les indications précédemment formulées, les faits de dyspepsie gastrique et ceux de dyspepsie intestinale.

Dans les gastropathies, même compliquées de fermentations anormales, on ne peut pas dire que l'indication la plus importante consiste dans l'emploi des antiseptiques gastro-intestinaux. Ceux-ci, en effet, dans la majorité des cas, sont des agents capables d'influencer d'une manière très notable le processus digestif et c'est à cet égard qu'ils doivent avant tout être considérés. La première indication consiste à établir le rapport qui existe entre l'effet du médicament et la lésion gastrique. Or, nous ne possédons pas encore d'agent antiseptique en quelque sorte indifférent. Cela est vrai, non seulement pour les médicaments faiblement solubles comme les naphtols, mais aussi pour ceux qui ne deviendraient théoriquement actifs que dans l'intestin, puisque nous avons vu le bétol produire des effets marqués sur la digestion gastrique.

Quand on se place sur ce terrain, qui ne peut évidemment être négligé, on voit que les napthols ne peuvent être prescrits que chez les hypopeptiques. Leur indication n'est donc pas corrélative de la dilatation, puisque celle-ci est plus fréquente encore chez les hyperpeptiques que chez les hypopeptiques.

Et lorsqu'ils sont utiles chez ces derniers, ce n'est peut-être pas dans l'action antifermentescible que réside leur principal effet, mais bien dans l'excitation qu'ils suscitent. Ils peuvent, en effet, produire un relèvement du processus digestif sans faire disparaître les fermentations.

Lorsqu'il s'agit de malades hyperpeptiques, le seul médicament parmi ceux que nous venons d'énumérer qui puisse convenir est le bétol, dont l'action antifermentescible stomacale est cependant probablement nulle, mais dont l'emploi est suivi en général d'effets sédatifs.

Ce qui doit guider dans l'emploi de ces corps chez les gastropathes, ce n'est donc pas l'indication théorique de l'antisepsie, mais l'action physiologique exercée sur le processus digestif.

Les véritables antiseptiques stomacaux parmi les médicaments administrés par la bouche, sont, d'une part, ceux qui en relevant le processus stomacal déprimé font réapparaître l'acide chlorhydrique libre, et, d'autre part, ceux qui en cas de digestion retardée, condition qui facilite ou même crée la fermentation acétique, sont capables d'accélérer le processus digestif et d'amener ainsi l'évacuation plus hâtive de l'estomac.

Dans les cas de fermentation par atonie gastrique, avec séjour prolongé des aliments dans l'estomac, les lavages stomacaux sont certainement plus efficaces que l'administration des antiseptiques par la voie buccale.

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : Indications et mode d'emploi des désinfectants (*fin*). Évacuants : vomitifs : racine d'ipécacuanha et émétine, apomorphine, chrysarobine; purgatifs.

Messieurs,

Indications de l'antisepsie intestinale.

Vous vous rappelez qu'après avoir tracé rapidement l'histoire pharmacodynamique et pharmacothérapique des désinfectants gastro-intestinaux, nous avons examiné quelles étaient leurs indications dans les affections stomacales. Pour compléter cette étude, il nous reste à envisager au même point de vue les différents cas de troubles intestinaux.

Ceux-ci comprennent principalement : *a*) les divers degrés de coprostase ; *b*) les irritations spéciales (spécifiques) avec diarrhée ; *c*) les altérations des sucs intestinaux déterminant la diarrhée lientérique infecte.

Dans le cas de coprostase, l'indication principale est évidemment de rétablir le cours des matières, de traiter la constipation par les moyens appropriés. Or, je vous ai fait voir, en étudiant les causes des troubles intestinaux, que la constipation était souvent la conséquence des mauvaises digestions gastriques. Ici encore les effets gastriques des antiseptiques proposés devront être considérés en premier lieu. Parfois, on obtient le résultat désiré à l'aide des lavages de l'esto-

mac, que M. Bouchard a trouvés efficaces dans certains cas d'iléus.

Ce sont les diarrhées infectieuses qui représentent très certainement les conditions où l'emploi des antiseptiques est le mieux indiqué. Parmi les médicaments préconisés, le salicylate de bismuth, le salol, peut-être aussi la naphtaline, sont ceux qui paraissent le mieux réussir.

Cependant, je dois dire que jusqu'à présent, si j'en juge par ma pratique personnelle, l'acide lactique à haute dose me paraît dans tous les cas, sauf dans la dysenterie, supérieur aux autres médicaments antidiarrhéiques. Malgré ses faibles qualités désinfectantes comparées à celle du bétol, du naphtol, etc., il réussit beaucoup mieux que ces médicaments.

Enfin, l'acide lactique et surtout le képhir produisent des effets remarquables chez les malades atteints de diarrhée lientérique par altération probable des sécrétions qui se déversent dans l'intestin. Je viens de guérir à l'aide de ces agents un cas d'apepsie gastro-intestinale des plus graves, compliqué d'anémie pernicieuse progressive. Aussi suis-je porté à croire que l'acide lactique et mieux encore le képhir exercent sur les glandes intestinales et probablement aussi sur le pancréas des effets aussi favorables que sur les glandes gastriques. En tout cas, je ne connais pas de médication plus propre à ranimer les sécrétions défaillantes des diverses portions du tube digestif et je ne saurais trop attirer votre attention sur ce point auquel je crois devoir attacher une grande importance.

J'arrive, Messieurs, à une section de médicaments qui interviennent rarement, ou seulement dans une mesure restreinte et d'une façon passagère dans la mé-

dication antidyspeptique. Je crois cependant que c'est ici le lieu et le moment de faire avec vous l'étude pharmacologique des évacuants : vomitifs et purgatifs.

Vomitifs

La provocation du vomissement est un acte puissant connu et utilisé depuis très longtemps. Au phénomène mécanique, l'évacuation avec secousses, viennent s'ajouter l'excitation des diverses sécrétions du tube digestif, la production de phénomènes nerveux et cardio-vasculaires variables dans une certaine mesure avec l'agent employé. L'action des vomitifs est donc complexe, et on a pu la faire intervenir dans diverses médications, entre autres dans la médication antiphlogistique, dans la médication hémostatique et dans la médication expectorante.

Le mécanisme du vomissement a été étudié par des physiologistes très distingués, parmi lesquels il me suffira de citer Magendie et Schiff.

L'acte est précédé par une sensation interne, pénible, sensation de nausée, qui est, parfois, le seul phénomène cherché en thérapeutique et dont la physiologie est encore assez mal précisée.

L'acte lui-même comprend deux stades d'après Schiff, l'un préparatoire, l'autre d'expulsion.

Le stade préparatoire ou gastrique consiste en une dilatation active du cardia, produite par la contraction des fibres longitudinales de l'œsophage. Le stade d'expulsion est la conséquence de la contraction violente de tous les muscles de l'ovoïde abdominal : diaphragme et muscles de la paroi.

Vous connaissez tous la célèbre expérience de Magendie : on enlève l'estomac d'un animal et on le remplace par une vessie à parois inertes, puis on provoque le vomissement en injectant de l'émétique dans les vei-

nes. Tantini a montré que pour que l'expérience réussisse, il est nécessaire d'enlever le cardia en même temps que l'estomac. Au moment de l'acte même, le pylore, le larynx et l'orifice nasal postérieur sont fermés.

MM. Fr. Franck et Arnozan ont fait quelques expériences pour compléter les données physiologiques déjà acquises. Ils ont constaté que la pression était positive dans l'abdomen et négative dans le thorax pendant le premier stade, tandis qu'elle était négative dans l'abdomen comme dans le thorax pendant le second.

Les deux ordres de mouvements qui caractérisent les deux stades du vomissement sont sous la dépendance de l'innervation. Ils auraient pour origine, suivant les uns, un réflexe parti des extrémités nerveuses, surtout de celles du pneumogastrique ; suivant les autres, une action centrale dont la plupart placent la localisation dans la moelle allongée, en un point voisin du centre respiratoire (Lauder Brunton).

Il est probable que les deux mécanismes existent et qu'ils interviennent l'un ou l'autre suivant la substance employée, de telle sorte que les vomitifs peuvent agir soit par action réflexe, soit directement par action centrale.

J'ai déjà fait l'histoire complète du tartre stibié, à propos de la médication antiphlogistique. Je n'ai rien à y ajouter.

Ipécacuanha. La racine d'ipécacuanha, du *cephælis ipeca*, de la famille des rubiacées, apportée du Brésil, en 1672, par Le Gras, médecin français, est contournée, vermiculée, de couleur gris brun à l'extérieur. Elle présente une cassure granuleuse et un cylindre central facile à détacher de l'écorce.

L'analyse chimique en a retiré un alcaloïde, l'émétine, un acide tanique glycosidique, l'acide ipécacuanhique, de l'amidon et d'autres substances sans importance.

Émétine.

L'émétine pure, $C^{20}H^{30}AzO^{5}$, fraîchement préparée, est blanche, mais prend rapidement une coloration jaune. Elle est cristallisable, inodore, de saveur âcre, amère, peu soluble dans l'eau froide (1 p. 100), soluble dans l'alcool, les huiles grasses. Elle a une réaction alcaline. Neutralisée par les acides, elle donne des sels solubles dans l'eau, l'alcool, les huiles grasses, cristallisant sous des formes différentes et se résinifiant facilement à l'air.

Les ipéca de bonnes qualités en renferment 0,75 à 1 p. 100, ceux de qualités inférieures 0,50 à 0,25 p. 100 seulement.

L'émétine est une substance très toxique qui tue le lapin et le chat à la dose de $0^{gr},025$ et le chien à celle de $0^{gr},1$ à $0^{gr},3$. Les effets qu'elle produit sur la peau sont très analogues à ceux du tarte stibié ; ils se traduisent par la production d'une inflammation pustuleuse qui ne laisse pas de cicatrices, sauf à la suite des applications énergiques et prolongées. Lorsque le produit est mis en contact avec les muqueuses il en résulte une vive inflammation.

Aux doses de $0^{gr},005$ à $0^{gr},10$ l'émétine développe une saveur âcre, amère, de la salivation, des nausées, puis des vomissements violents et de la diarrhée. Quel que soit son mode d'introduction, elle produit une inflammation intestinale avec chute de l'épithélium, hypersécrétion muqueuse, production de pus et de sang. Pour Podwissotzki, ces lésions seraient sous la dépendance d'une action nerveuse.

Cet auteur a repris dans ces derniers temps l'étude des phénomènes toxiques généraux produits par l'émétine. Il a montré, comme quelques autres l'avaient déjà fait avant lui, que cette substance, malgré ses effets locaux irritants, était infidèle en tant que vomitif et plus difficile à manier que l'ipéca. A doses toxiques elle entraîne la mort dans le collapsus par arrêt du cœur.

Mode d'emploi de l'ipéca.

L'ipéca, à la dose de 1 à 2 grammes, chez l'adulte. est aussi parfois infidèle, mais il est beaucoup moins toxique. L'acte qu'il détermine diffère un peu de celui qui suit l'administration de l'émétique et de l'émétine. Les efforts préalables sont peu intenses, les vomissements peu nombreux, le collapsus est rare, peu prononcé, la diarrhée exceptionnelle. Ce médicament convient particulièrement aux gens affaiblis. Aux individus robustes, il est préférable, si l'on veut être plus assuré de l'action vomitive, de l'administrer associé à l'émétique. Comme la poussière d'ipéca provoque des éternuements, de la toux, parfois des accès d'asthme, il sera nécessaire de prendre des précautions avec certains malades.

Bien que la racine d'ipéca soit de composition variable, il faut, quant à présent, préférer l'ipéca à l'émétine.

Pour ce qui a trait à la médication antidyspeptique, les indications de l'ipéca sont peu nombreuses. Autrefois on l'employait très fréquemment dans l'embarras gastrique, mais un simple purgatif produit un bénéfice égal dans bien des cas.

Dans la dyspepsie liée à un état catarrhal subaigu, sa valeur est également douteuse.

A dose nauséeuse, il ne peut qu'amener la diminution de l'appétit ; il n'abrège pas la durée de la maladie.

Il trouve surtout ses indications dans les affections intestinales.

Contre le catarrhe intestinal par coup de froid (entérite rhumatismale de quelques auteurs) on l'emploie fréquemment sous forme de poudre de Dower.

Poudre de nitrate de potasse	4	parties.
— de sulfate de potasse	4	—
— d'ipéca	1	—
Opium officinal sec et pulvérisé	1	—

Dose de 0gr,50 à 1 gramme chez l'adulte. Cette préparation ne peut se donner à l'enfant à cause de l'opium qu'elle renferme.

Dans le catarrhe chronique de cause banale, quand il y a des coliques, mais que l'appétit est conservé, seul ou associé à l'opium, il amène des modifications plus ou moins rapides des garde-robes par un mode d'action non précisé.

Enfin l'usage qu'on en faisait fréquemment dans la dysenterie tend à être abandonné.

Il s'administre comme vomitif en poudre, à la dose de 1 à 2 grammes chez l'adulte; sous forme de sirop additionné de 0,40 0 à,60 de poudre, par cuillerées à café, chez l'enfant.

La décoction de 4 à 8 grammes d'ipéca se donne *per os* dans la dysenterie.

La décoction de 6 à 10 grammes, additionnée de laudanum peut se prendre en lavement.

Vomitifs divers.

A côté de l'émétine et de l'émétique on peut ranger au point de vue des effets vomitifs, la colchicine, la violine (alcaloïde de la *viola odorata*), la cyclamine (provenant des racines du *cyclamen europæum*), l'asclépiadine (extraite des racines du *vincetoxicum officinale*), substances qui ne sont pas utilisées.

Apomorphine. Il n'en est pas de même de l'apomorphine, ou morphine deshydratée, $C^{17}H^{17}AzO^{2}$, poudre blanche, soluble dans l'alcool et dans l'éther.

On la prépare en chauffant de la morphine à +150°, en présence d'acide chlorhydrique concentré. Il se dégage une molécule d'eau.

La solution aqueuse d'apomorphine prend au contact de l'air une coloration grise sans perdre pour cela ses propriétés.

Les petites doses, chez l'homme et chez les animaux qui vomissent, ne déterminent guère que le vomissement. 0gr,005 à 0gr,1 d'apomorphine, administrés par l'estomac ou par la voie sous-cutanée à un adulte, produisent leur effet au bout de 5 à 20 minutes.

L'action est douce et ne s'accompagne pas de collapsus, sauf chez les nouveau-nés ou les enfants très jeunes. Après avoir vomi, le sujet éprouve une sensation de bien-être et parfois de la tendance au sommeil.

Les doses trop faibles occasionnent seulement des nausées très persistantes.

Les doses fortes ne déterminent pas de vomissements, mais amènent le coma, la paralysie des membres postérieurs, la disparition des réflexes (Köhler, Quehl).

Jusqu'à présent les effets toxiques ne sont guère connus que chez les animaux. Ils se traduisent par de l'excitation et de la paralysie des centres nerveux, par de l'excitation des nerfs accélérateurs du cœur. Dans les empoisonnements observés chez l'homme, particulièrement dans le cas de Pécholier, le produit employé était probablement impur.

Jusqu'à présent l'apomorphine n'a guère été employée que comme vomitif. Elle a pour avantages de

produire des effets certains, d'être utilisable en injections hypodermiques, de ne susciter que des phénomènes prémonitoires courts, presque nuls quand le produit est pur, et, enfin, d'avoir une action non suivie de phénomènes désagréables ou dangereux. Les indications en sont les mêmes que celles des autres vomitifs.

Utilisé comme évacuant, le chlorhydrate d'apomorphine agit comme vomitif quand il est administré par voie sous-cutanée en solution aqueuse aux doses de 0gr,002 à 0gr,005 chez l'enfant, et de 0gr,005 à 0gr,015 chez l'adulte ; quand il est administré par la bouche, à la dose de 0gr,10 à 0gr,15 chez l'adulte.

En lavement on en prescrit de 0gr,10 à 0gr,20.

La solution s'altère assez vite.

Les quelques accidents qui se sont produits avec l'apomorphine ont contribué, surtout en France, à discréditer ce médicament. Ces accidents seraient toujours imputables à l'impureté du produit.

Sels de cuivre.

Les sels de cuivre se rangent parmi les vomitifs.

Administrés à des doses inférieures à 0gr,03, en solution étendue, ils donnent lieu, comme ceux de plomb, à une saveur styptique, entraînent de l'anorexie et de la constipation.

A doses plus élevées, de 0gr,20 en moyenne, ils provoquent des nausées, des vomissements, de la diarrhée. En les injectant dans les veines, Daletzky et Harnack n'ont pu obtenir des vomissements, tandis que L. Brunton et L. West en ont vu survenir. Mais ces derniers observateurs en ont empêché l'apparition en sectionnant préalablement le pneumogastrique. Ils en ont tiré cette conclusion que les sels de cuivre portent leur action sur ce dernier nerf.

Les doses très élevées entraînent une inflammation violente du tube gastro-intestinal.

Sulfate de cuivre.

Parmi les sels de cuivre, le plus facile à manier, celui qu'on emploie comme vomitif, est le sulfate de cuivre, $SO^4Cu + 5H^2O$. Il se présente sous forme de gros cristaux bleus, solubles dans deux fois et demie leur poids d'eau froide et dans la moitié de leur poids d'eau bouillante, efflorescents à l'air.

Il n'est utilisé que comme vomitif. Son action est assez certaine, même dans les cas où l'émétique et l'ipéca ont échoué; elle n'est toutefois pas absolue. Le sulfate de cuivre provoque moins de nausées que les autres vomitifs, et presque pas de collapsus. Il ne doit pas être employé chez les individus qui sont prédisposés à la diarrhée.

On le donne à la dose de $0^{gr},10$ à $0^{gr},40$. Pour les enfants atteints de croup, la dose moyenne est de $0^{gr},05$ à $0^{gr},10$, suivant l'âge.

Il me reste à vous citer encore deux vomitifs, la chrysarobine et le cytise.

Chrysarobine.

La chrysarobine, proposée comme éméto-cathartique par J. Ashburton Thompson en 1877, contient de 80 à 84 p. 100 d'acide chrysophanique, principe actif qu'on trouve dans le séné et dans la racine de rhubarbe.

A la dose de $1^{gr},20$ à $1^{gr},25$, elle amène un à trois vomissements suivis d'évacuations alvines. Elle ne produit ni dépression nerveuse, ni coliques.

L'acide chrysophanique a la même action; il est, de plus, cholagogue.

Cytise.

Le cytise (*cytisus laburnum*) est un vomitif à action centrale qui agit plus rapidement et plus sûrement en injection sous-cutanée que par la voie buccale. C'est de plus un paralysant analogue au curare. Il n'est pas uti-

lisé jusqu'ici en thérapeutique et n'est connu que par les recherches expérimentales de Prevost et Binet (1887).

Purgatifs.

Messieurs, on donne le nom de purgatifs aux substances qui augmentent le nombre des garde-robes en les ramollissant.

Les substances purgatives sont nombreuses. Elles comprennent divers sels et des acides qui appartiennent à la série des acides aromatiques.

Les principales d'entre elles sont : l'acide cathartique, substance glycosidique provenant des feuilles de séné; la convolvuline, la jalapine, l'élatérine, anhydrides d'acides résineux que l'on retire de la racine de jalap et de l'*ecballium elaterium*; l'aloïne, la colocynthine, substances glycosidiques, probablement aromatiques, très rapprochées de l'acide rhéique; l'acide ricinolique; l'acide crotonolique.

Les chimistes sont arrivés à obtenir tous ces corps à l'état de pureté, le plus souvent sous forme de sels, et les pharmacologistes ont pu s'assurer qu'ils représentent bien les principes actifs des différents végétaux dont ils proviennent. Cependant, encore aujourd'hui, on emploie presque exclusivement des préparations dans lesquelles, à côté de la substance purgative, se trouvent des éléments divers et souvent des correctifs.

Action purgative.

Faisons une étude rapide et générale de l'action purgative.

Autrefois, on divisait les purgatifs en purgatifs salins ou dyalitiques, en purgatifs eccoprotiques ou laxatifs et en purgatifs drastiques.

Cette division, combattue par un grand nombre de pharmacologistes, n'est plus guère acceptée aujourd'hui. Et cependant, on peut dire que, pratiquement, elle est encore la meilleure. Aucune de celles qu'on a

proposées pour la remplacer, entre autres celle de Radziejewski en purgatifs doux et forts, n'a été accueillie.

Théories de l'action purgative.

La physiologie de l'action purgative a préoccupé beaucoup d'expérimentateurs. Deux théories principales sont en présence. Dans l'une, on attribue l'effet purgatif à une exosmose simple ou accompagnée d'irritation catarrhale. Dans l'autre, on rejette toute idée d'exosmose et de catarrhe, et on considère l'action purgative comme la conséquence de l'accélération des mouvements péristaltiques.

La seconde de ces théories a été presque universellement acceptée à la suite des expériences de Radziejewski.

Cet auteur établit chez un chien une fistule au niveau du côlon ascendant et juge de l'intensité des mouvements péristaltiques d'après le mode d'écoulement du contenu intestinal. Or, tandis que normalement le côlon et le rectum sont le siège de mouvements très lents, on voit à la suite de l'ingestion d'un purgatif ces mouvements augmenter d'énergie et s'accélérer.

Radziejewski et Schiff ont encore expérimenté l'effet des substances purgatives sur une anse intestinale préparée suivant la méthode de Thiry, méthode qui, vous le savez, consiste à isoler un segment d'intestin, à fermer l'une de ses extrémités en cul-de-sac et à fixer l'autre à la paroi abdominale. Ils n'ont pu ainsi constater ni transsudation, ni augmentation de la sécrétion glandulaire.

Enfin, en étudiant la nature des selles, les mêmes auteurs ont montré que celles-ci ne différaient des selles normales que par une plus forte proportion d'eau et par la présence d'aliments en voie de digestion ou non digérés.

Les conclusions générales qui découlent de ces faits sont les suivantes :

Les purgatifs ne produisent ni transsudation, ni hypersécrétion ;

L'accélération des mouvements péristaltiques empêche la résorption des sucs intestinaux, produits de la sécrétion du pancréas et des glandes de Lieberkühn ;

Les sucs ainsi fournis représentent une quantité de liquide plus grande que celle des déjections profuses, et c'est ainsi que s'expliquerait la richesse des selles diarrhéiques en sodium, constatée par C. Schmidt.

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (suite) : purgatifs (*suite*).

Messieurs,

Purgatifs. Action générale.

J'ai commencé, dans la dernière leçon, l'étude des purgatifs par l'examen de l'action purgative considérée d'une manière générale. Vous connaissez maintenant la théorie de l'exaltation du péristaltisme.

La seconde théorie, celle de la transsudation que nous avons actuellement à considérer, a été défendue par Moreau pour les purgatifs salins. Dans une anse intestinale liée aux deux bouts, il injectait 4 grammes de sulfate de magnésie dissous dans 20 grammes d'eau. L'anse isolée se remplit de liquide. Legros et Onimus, à l'appui de la théorie de la transsudation, ont fait voir qu'une ampoule pleine d'eau, introduite dans l'intestin est animée d'oscillations régulières et continues que ne modifient pas l'effet des purgatifs.

Vulpian a repris la question et, pour se mettre à l'abri des erreurs possibles, il a opéré sur des chiens curarisés ou morphinisés. Il a choisi deux types de purgatifs : le sulfate de soude, d'une part, et la résine de jalap, d'autre part. Le premier déterminait du catarrhe intestinal sans exagération des mouvements péristaltiques, tandis que le second amenait une exagération

du péristaltisme et, en outre, un catarrhe intense du gros intestin.

Enfin, récemment, Brieger a fait des expériences plus précises. Il a divisé une anse intestinale en trois loges. Dans l'une, il n'introduisait rien, elle restait comme témoin; dans les deux autres, il introduisait les substances à expérimenter. Avec le sulfate de soude il a obtenu la transsudation d'un liquide digérant l'amidon et dissolvant la fibrine. L'huile de croton et l'extrait de coloquinte ont déterminé la même transsudation et, en outre, une inflammation exsudative. Le calomel, le séné, la rhubarbe, l'aloès, l'huile de ricin, n'ont provoqué qu'une augmentation des mouvements péristaltiques.

A mesure que les recherches se multiplient, on est conduit à cette donnée que les effets varient avec les substances employées. Parmi les travaux récents, je dois vous citer ceux de Hess (1886) qui introduisait par une fistule gastrique un ballon de caoutchouc pouvant se dilater et obstruer l'intestin et au-dessus duquel il versait le purgatif en expérience. En suivant la marche progressive du ballon jusqu'à l'anus, Hess pouvait apprécier l'influence du purgatif sur les mouvements péristaltiques. L'huile de croton a produit une accélération des mouvements intestinaux, au niveau de l'intestin grêle surtout; l'huile de ricin a déterminé un effet semblable dans le gros intestin.

Dans ces derniers temps, H. Kuchanewski a étudié la question sur des lapins. Il crut devoir pour se mettre à l'abri des sécrétions des glandes annexes du tube digestif, lier au préalable les canaux pancréatique et cholédoque. De plus afin d'éviter, autant que possible, la sécrétion des glandes propres de l'intestin, il atropi-

nisa les animaux en expérience. Il a vu ainsi que les purgatifs salins (solution de sulfate de soude à 15 p. 100) déterminent dans l'intestin une accumulation de liquide, à laquelle ne prennent aucune part les sécrétions glandulaires biliaire, pancréatique ou intestinale. Il y a seulement transsudation. En même temps le péristaltisme est augmenté ainsi que l'avait noté Hess et qu'il a pu lui-même le constater *de visu*.

Les faits démontrent donc que les deux principales théories que je viens de vous exposer contiennent une part de vérité. Il y a à la fois augmentation du péristaltisme et transsudation ; mais la part qui revient à l'un et à l'autre phénomène varie suivant les substances employées, et l'on peut dire que la théorie de la transsudation proposée par Moreau pour les purgatifs salins n'a pas été ébranlée.

La cause de l'accélération des mouvements péristaltiques peut être une action réflexe par excitation du filet nerveux allant aux ganglions intestinaux du sympathique, telle est la théorie de Traube, ou encore des filets du pneumogastrique comme l'a établi Wood pour l'huile de croton. Dans d'autres cas, enfin, il s'agit d'une excitation directe des parois intestinales et de leurs ganglions, etc. Les expériences de Hess semblent confirmer ce genre d'effet, déjà admis par Buchheim et par Köhler pour le jalap et l'élatérium, avec lesquels ils ont pu suivre la propagation de proche en proche des mouvements péristaltiques.

Les coliques peuvent avoir pour point de départ l'excitation d'une partie quelconque du tube digestif. Elles ne sont pas dues toujours à l'irritation des nerfs intestinaux, puisque l'huile de croton, par exemple, en détermine avant même d'arriver dans l'intestin.

Effet cholagogue.

Un certain nombre de purgatifs, considérés comme pouvant actionner la sécrétion biliaire, ont été désignés sous le nom de *cholagogues*. Ils ont fait l'objet de recherches nombreuses et d'expériences multipliées de la part de Röhrig, d'H. Bennet, président de la commission d'Edimbourg, nommée par l'association britannique à l'effet d'élucider cette question, de Rutherford et Vignal et plus récemment, de Prevost et Binet.

D'après Rutherford et Vignal, les principaux cholagogues sont l'aloès, la rhubarbe, le séné, le colchique, l'évonymine, la coloquinte, le jalap, le phosphate de soude, le calomel associé au sublimé. Le calomel seul n'augmenterait pas ou même diminuerait la sécrétion biliaire. La podophylline, le sulfate de soude, etc., ont une action cholagogue plus faible ; les huiles de croton et de ricin, la gomme gutte, le sulfate de magnésie, le chlorure de sodium, la scammonée ne sont pas cholagogues.

Prevost et Binet signalent surtout comme cholagogues la bile et, parmi les purgatifs, l'évonymine. L'aloès, l'acide cathartique et la rhubarbe, le sulfate de soude et le chlorure de sodium sont, d'après eux, légèrement cholagogues. Les autres corps seraient sans action.

Les expériences de ces derniers auteurs portent sur un moins grand nombre de substances que celles de Rutherford et Vignal.

Effets généraux.

Il ne faut pas croire que les purgatifs énergiques n'aient qu'une action purgative, ils agissent aussi sur les autres fonctions. Ils déterminent de l'anorexie, un affaiblissement de l'action digestive.

Tous les purgatifs tendent lorsqu'on en fait un usage prolongé à annihiler la fonction gastrique et j'ai déjà eu l'occasion de vous dire que l'un des plus inoffensifs

en apparence, le sulfate de soude, pouvait engendrer une gastropathie grave, susceptible d'aboutir à l'apepsie. Je puis être aujourd'hui absolument formel sur ce point, car j'ai pu réunir plusieurs observations d'hypopepsie intense ou d'apepsie, dans lesquelles l'état gastrique ne pouvait être rattaché à aucune autre cause que les irritations passagères plus ou moins violentes et répétées produites par les purgatifs.

Lorsque l'action purgative est intense, elle entraîne un appauvrissement du sang en eau et en principes salins; le sang emprunte alors de l'eau aux tissus et on peut voir disparaître certains épanchements (pleurésie, ascite).

L'action des purgatifs est analogue à celle du jeûne. Les purgatifs salins ne modifieraient pas, d'après Voit, les échanges albumineux, mais ils produiraient un accroissement des échanges gazeux, se traduisant par une augmentation de l'oxygène absorbé et de l'acide carbonique exhalé, ce que A. Lœvy explique par l'exagération de l'activité musculaire et sécrétoire de l'intestin.

Enfin quelques purgatifs végétaux exercent après leur absorption une certaine action sur les centres nerveux.

Le plus souvent les purgatifs sont pris par la bouche. Comme ils exercent des effets gastriques, il est important de savoir qu'ils peuvent être introduits par d'autres voies, par le rectum ou même par injections sous-cutanées.

Cette dernière méthode présenterait plus d'inconvénients que d'avantages. Hiller, qui s'en est le plus occupé, a pu obtenir un effet purgatif, même très énergique, en se servant notamment de l'aloïne. Malheu-

reusement les injections sont mal tolérées et donnent lieu à des indurations.

La voie rectale a été utilisée dès la plus haute antiquité. Les lavements agissent par leur masse et par leur composition. Hiller a démontré que l'absorption des principes actifs dans le rectum amène de très bons effets. Il recommande particulièrement sous ce rapport l'aloïne et la colocynthine, aux doses de 10 à 20 centigrammes.

Après ces considérations générales, nous pouvons aborder l'étude des purgatifs les plus importants. Nous commencerons par les purgatifs salins, dont le type est le sulfate de soude $Na^2SO^4 + 7H^2O$, sel qui se présente sous forme de prismes efflorescents, assez solubles. Sulfate de soude.

Ce corps est intéressant en raison de son existence à l'état normal dans l'organisme. Il y est introduit, ainsi que le sulfate de potasse, avec les aliments, surtout avec les aliments azotés. Ces deux corps peuvent d'ailleurs provenir aussi de l'oxydation des sulfures correspondants. Gorup-Besanez et Lehmann les considèrent comme des produits de désassimilation.

Ils ne sont éliminés par l'intestin que lorsqu'ils sont pris en excès. Lorsqu'ils sont ingérés à petites doses, une partie se transforme en sulfure, l'autre est absorbée en nature, de sorte qu'il faut arriver à certaines doses lorsqu'on veut obtenir un effet purgatif.

Jusqu'à 5 grammes, l'action est généralement nulle et peut même produire de la constipation, mais il faut tenir compte des réactions individuelles, car certains sujets peuvent être purgés à doses très faibles. C'est ce que j'ai observé chez plusieurs gastropathes auxquels j'avais prescrit, comme médicament gastrique, du sulfate de soude à petites doses. J'ai dû en suspendre

l'administration parce qu'il déterminait, non accidentellement, mais chaque jour, un effet purgatif.

La dose de 5 grammes, répétée toutes les cinq heures, n'est généralement pas, non plus, suivie d'effet sensible; elle est purgative lorsqu'elle est renouvelée toutes les heures. Il faut arriver à la dose de 15 à 30 grammes en une fois, pour obtenir un effet purgatif net, qui se manifeste par des coliques, des gaz fétides, des selles aqueuses, sans albumine. Vingt-quatre heures après, les selles sont encore molles.

La concentration de la solution est sans influence sur son action.

L'appétit est ordinairement conservé et l'état gastrique peu ou pas modifié. Mais ceci n'est vrai que pour une seule dose et cesse de l'être lorsque les doses sont répétées.

L'effet purgatif est suivi de constipation qui persiste un et quelquefois deux et même trois jours. Ce fait est rapporté par Rabuteau (1866) à la résorption d'une partie du sulfate de soude ingéré. Cet auteur a vu, en effet, que l'injection intra-veineuse de sulfate de soude produit de la constipation.

Divers purgatifs salins.

Les autres purgatifs salins ont sensiblement la même action que le sulfate de soude; la constipation qui succède à leur effet purgatif a la même origine.

Le chlorure de magnésium, les hyposulfites de soude et de magnésie, le phosphate de soude, le sulfovinate, etc., administrés à dose purgative sont en partie résorbés et comme ils mettent deux ou trois jours à s'éliminer (Rabuteau), ils produisent une constipation consécutive.

Nous avons déjà parlé de l'action des purgatifs salins sur les oxydations. Seegen a noté une diminution

constante de l'urée à la suite de l'administration de petites doses. Le même fait a été retrouvé par Meyer, tandis que Voit n'a pu le vérifier dans ses expériences sur le chien. Je l'ai cependant observé plusieurs fois chez des malades azoturiques qui avaient pris 4 à 5 grammes de sulfate de soude par jour pendant deux à trois semaines sans rien changer à leur régime. On observe, en outre une augmentation des sulfates urinaires et une diminution de l'acidité ou même un état alcalin des urines (Wöhler, Miahle).

Le sulfate de magnésie, $MgSO^4 + 7H^2O$, produit les mêmes effets purgatifs que le sulfate de soude, de sorte que comme il est moins amer que ce dernier on l'associe souvent à lui : *Sulfate de magnésie.*

Sulfate de soude........................ }
— de magnésie...................... } āā 15 gr.

On peut encore employer de la même façon le phosphate neutre de soude $Na^2HPhO^4 + 12H^2O$, qui est d'un usage moins courant. Ce sel cristallise en prismes transparents et incolores, très solubles dans l'eau, et possède une saveur sensiblement moins désagréable que celle du sulfate de soude. *Phosphate de soude.*

Les sulfovinates ont été introduits en thérapeutique par Rabuteau; celui de soude purge à la dose de 15 à 25 grammes. Il n'a pas de saveur amère et laisse dans la bouche un arrière-goût sucré. Ces sels ont l'inconvénient de se conserver très difficilement. *Sulfovinates.*

Les hyposulfites de soude et de magnésie sont aussi de bons purgatifs, mais ils ne sont pas employés.

Je vous dirai seulement quelques mots des sels alcalins à bases organiques, assez souvent utilisés, particulièrement des citrates et des tartrates de soude, de *Citrates et tartrates.*

potasse et de magnésie, dont les propriétés purgatives sont connues depuis longtemps.

Le citrate de soude est un sel incolore, efflorescent, à saveur non amère, laissant un arrière-goût alcalin. On le prescrit à la dose de 40 à 50 grammes, dans trois verres d'eau.

Le citrate de magnésie est un sel blanc, retenant une grande proportion d'eau de cristallisation, ne possédant pas l'amertume des autres sels de magnésie. Soluble dans l'eau, il est insoluble dans l'alcool. Il se donne le plus souvent en limonade à la dose élevée de 50 grammes de sel supposé cristallisé.

Voici la formule ordinaire de cette limonade :

Magnésie carbonatée....................	18 gr.
Acide citrique..........................	30
Sirop de limons.........................	100
Eau.....................................	300

Dans la médecine infantile, on se sert souvent du sel de Seignette, ou tartrate de potasse et de soude, qui possède un goût relativement faible. Chez les enfants il s'emploie à la dose de 10 à 20 grammes suivant l'âge; chez l'adulte à la dose de 30 grammes.

On a aussi prescrit quelquefois le tartrate borico-potassique ou la crème de tartre soluble (30 gr.).

Chlorures.

Les chlorures de sodium et de magnésium ne sont intéressants qu'en raison de leur présence dans certaines eaux purgatives, que les médecins substituent souvent aux purgatifs et que les malades se procurent avec trop de facilité.

Eaux minérales purgatives.

L'eau minérale purgative la plus anciennement connue est l'eau de Sedlitz (près de Prague), qui sert de type pour la fabrication des eaux artificielles. Elle contient

par litre 28,2 de sulfate de magnésie, 6,6 de sulfate de soude, 5,2 de sulfate de chaux, 2 grammes de carbonate de chaux et une petite quantité de carbonate de magnésie, maintenu à l'état de bicarbonate par l'acide carbonique.

A la dose de 2 à 4 verres, elle détermine une purgation complète.

Parmi les autres eaux purgatives, citons l'eau de Seidschütz, qui a les mêmes propriétés, l'eau de Püllna, qui contient du sulfate de soude et du sulfate de magnésie et est fortement purgative, l'eau d'Epsom à base de sulfate de magnésie, l'eau de Rubinat très riche en sulfate de soude et de magnésie, l'eau d'Hunyadi-Janos plus riche encore, l'eau de Montmirail, etc.

Toutes ces eaux sont prises à domicile; mais beaucoup d'autres eaux minérales, prises aux stations, jouissent de propriétés laxatives. Nous y reviendrons plus tard.

Après les purgatifs salins, nous avons à envisager le tartre stibié, la magnésie et le calomel. Je n'ai à décrire ici que ce dernier.

Le calomel, protochlorure de mercure, mercure doux, a été obtenu pour la première fois, en 1755, par Th. de Mayenne. Dans les pharmacies, on en trouve trois variétés, le mercure doux ordinaire, obtenu par sublimation, le calomel à la vapeur, qui se présente à l'état pulvérulent, et le précipité blanc, préparé par précipitation. Ce dernier est employé à l'extérieur; à l'intérieur on se sert du mercure doux. C'est une substance blanc grisâtre, lourde, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, soluble dans le chlore qui la transforme en bichlorure. Le calomel n'exerce pas comme ce dernier d'action corrosive sur les tissus, cependant dans l'esto- Calomel.

mac il produit, lorsqu'il est ingéré à hautes doses, des douleurs et parfois des vomissements.

Le calomel est très usité par les Anglais. Comme purgatif, il se donne ordinairement en une fois, à une dose qui peut varier de 0,40 à 1 gramme. Il détermine une augmentation de la péristaltique, aussi amène-t-il souvent des coliques violentes. Il est indiqué pour cette raison de lui associer un correctif, l'opium brut (2 centigr.), qui diminue les coliques sans gêner l'effet purgatif.

A cette dose le calomel ne détermine pas d'effets généraux. La purgation se produit au bout de trois à quatre heures; elle donne lieu à plusieurs selles, modérément copieuses, présentant une coloration verdâtre spéciale, qui a fait croire au public et même aux médecins que le calomel était fortement cholagogue, opinion d'autant plus rationnelle en apparence, qu'il se montre souvent utile dans les cas de stase biliaire.

On peut encore obtenir un effet purgatif en administrant le calomel à doses fractionnées de 0,05 à 0,20 toutes les heures. C'est dans ces conditions que se manifeste chez les cardiaques l'action diurétique déjà étudiée dans nos leçons antérieures. Les médecins anglais le font prendre à doses massives, de 1 à 4 grammes, dans certaines diarrhées. Il agirait alors comme topique à la façon du sous-nitrate de bismuth (Gubler).

Je dois vous rappeler aussi qu'à dose fractionnée (méthode de Law, 5 centigrammes en douze prises), le calomel produit une intoxication mercurielle aiguë plus ou moins intense, caractérisée surtout par de la salivation.

Quelle est la cause de la variabilité des effets suivant la dose?

D'après Mialhe et d'après Voit, qui a accepté la théorie

de cet auteur, une partie du calomel se transformerait en bichlorure en présence du chlorure de sodium, lequel bichlorure serait absorbé ou transformé en albuminate insoluble, de sorte que l'administration de calomel équivaudrait à l'administration de sublimé.

Mais, d'après Riederer et Radziejewski, il ne peut se former de bichlorure que par un séjour prolongé du calomel dans le tube digestif. Les fortes doses détermineraient surtout une augmentation de la péristaltique, d'où coliques et diarrhée. Ces observateurs admettent aussi qu'il se produit un albuminate insoluble.

La coloration verte des selles, selles calomélaniques, que nous avons déjà notée, ne se montre habituellement qu'après plusieurs prises. Buchheim la rapporte à la bile. Celle-ci resterait verte et ne subirait pas sa réduction habituelle, par suite des propriétés antiseptiques du calomel (Wasilieff).

Les théories de l'action purgative du calomel n'expliquent pas pourquoi ce médicament pris à petites doses fait naître la salivation beaucoup plus souvent et plus facilement que le bichlorure.

Les recherches entreprises depuis n'ont guère fait avancer la question. Polk a incriminé le sucre en poudre, administré souvent en même temps que le calomel, et qui, de même que la magnésie calcinée, formerait du bichlorure. Bernardi a protesté contre cette opinion sur l'action nocive du sucre.

Bellini, qui a fait une étude très complète des transformations du calomel, pris à jeun ou dans le cours des digestions, pense que lorsqu'il est ingéré à jeun une très petite partie est transformée dans l'estomac, une partie plus grande dans l'intestin grêle, en un composé soluble. Les agents de cette transformation seraient

dans l'estomac les chlorures alcalins et l'acide lactique, dans l'intestin les carbonates alcalins.

Pour Fleischer (1885) une faible proportion du calomel, presque insoluble dans l'eau pure, se transformerait en bichlorure dans l'eau contenant du chlorure de sodium. Cette production de sublimé serait facilitée par les températures élevées.

La solution d'acide chlorhydrique à 0,25 p. 100 ne déterminerait la formation que de très petites quantités de bichlorure.

Verne a trouvé que le chlorure de sodium même à 40° n'a aucune action sur le calomel soit seul, soit en présence de l'albumine. C'est l'albumine non coagulée qui réduirait le calomel, en déterminant la formation de protoxyde de mercure qui donnerait naissance à un albuminate légèrement soluble.

Enfin M. Mossé (1887) a administré à des chiens du calomel tantôt seul, tantôt suivi de l'ingestion de chlorure de sodium. Un seul chien, qui avait ingéré 10 grammes de chlorure de sodium, eut des selles sanguinolentes.

Les craintes sur l'emploi du sel après l'ingestion du calomel paraissent donc être exagérées.

Il est beaucoup plus important d'éviter l'eau de laurier-cerise ou toute potion contenant une émulsion d'amandes, car il se produit alors du cyanure de mercure qui, même à dose infinitésimale, est très toxique.

L'action du calomel sur la sécrétion biliaire, déjà mise en doute par Scott, H. Bennet (Comité d'Édimbourg), ne peut plus être admise. L'effet favorable du calomel dans les maladies du foie avec ictère, paraît dû à l'évacuation de la bile déjà formée par excitation des contractions de la vésicule biliaire. En tout cas, Sacharijn a fait voir les bons effets qu'on en

peut obtenir dans les maladies du foie avec ictère.

Ajoutons que pour Radziejewski, le calomel augmente la sécrétion pancréatique.

A dose massive, de 1 à 4 grammes, selon la méthode anglaise, il peut être considéré comme antiseptique intestinal. C'est ainsi qu'il se montrerait utile dans certaines formes de diarrhée. Gubler en faisait, dans ces cas, un simple absorbant, agissant à la façon du sous-nitrate de bismuth.

Les purgatifs aromatiques, dont le nombre est considérable, bien que très anciennement connus, n'ont guère donné lieu qu'à des recherches chimiques; les substances actives que l'on en a retirées n'ont pas encore pris rang dans la pratique courante.

Un des plus importants parmi les purgatifs aromatiques est le séné, dont le principe actif est l'acide cathartique. Séné.

Les principales variétés commerciales sont l'*acutifolia*, à feuilles aiguës, importé d'Égypte; l'*ovata*, à feuilles ovées, provenant de Tripoli et de Sennaar; l'*obovata*, à feuilles obovées, provenant d'Alep, de Syrie et du Sénégal. Toutes ces variétés de séné contiennent, d'après des expériences qui remontent à Dragendorff et à Kubly, de l'acide cathartique, substance glycosidique, non dialysable, non cristallisable.

C'est un principe probablement complexe (Stockmann) qui se présente sous l'apparence d'une poudre amorphe d'un brun verdâtre, à saveur légèrement acidulée, inodore, se dissolvant assez facilement dans l'eau et la glycérine. Acide cathartique.

Cet acide se trouve dans le séné en partie libre et en partie à l'état de combinaison avec le calcium et le magnésium.

A côté de l'acide cathartique, on trouve encore dans la plante un principe colorant qui se rapproche de l'acide chrysophanique. Il faut lui attribuer la coloration jaune (Martius) et même parfois rouge que prend l'urine.

Malgré un certain nombre d'essais favorables l'acide cathartique n'est pas utilisé. Il est purgatif aux doses de 0,20 à 0,30 et produit des coliques et de la diarrhée; il s'élimine en nature par l'urine et les autres sécrétions. Aussi le lait des nourrices qui ont pris du séné devient-il purgatif pour leurs nourrissons.

En injections sous-cutanées, pratiquées par Hiller avec une solution alcaline, il a produit à la dose de 0,10 un effet purgatif.

Il y a dix siècles que l'on emploie les follicules de séné, le plus souvent en infusion. Celle-ci possède une saveur amère, désagréable et une odeur particulière. A petites doses, le séné en infusion est laxatif et provoque des selles molles, sans douleurs; à doses plus fortes il amène de la diarrhée.

Les doses de l'acide cathartique sont, pour l'adulte, de 0,25 à 0,40; pour les enfants, de 0,15 à 0,20 et, pour les tout jeunes enfants, de 0,10 seulement.

La dose purgative de follicules est de 0,50 à 1,50; avec 2 à 5 grammes on détermine une purgation énergique. Il se produit à la dose de 2 grammes, d'abord des borborygmes, puis au bout de cinq heures des selles molles, sans coliques. La diarrhée, non bilieuse, persiste vingt-quatre heures. Il y a en même temps perte de l'appétit et ralentissement passager du pouls, d'après Martius.

Le séné est souvent associé à des purgatifs salins, quelquefois à des purgatifs légers. On le donne de pré-

férence en lavement, dont voici la formule classique :

Follicules de séné................	10 à 20 gr.
Sulfate de soude..................	10 à 20
Eau bouillante....................	300 à 500

Le séné s'administre encore sous des formes multiples : thé de Saint-Germain, électuaire lénitif, infusés composés, sirop de séné et de manne, etc.

La rhubarbe, un des purgatifs le plus anciennement connus, était considérée autrefois comme la racine d'une polygonée, le *rheum palmatum;* elle serait, d'après les données nouvelles, la tige du *rheum officinale*, originaire de la Tartarie chinoise; elle viendrait directement de Chine. On récolte aussi, en France, une rhubarbe indigène. Rhubarbe.

La rhubarbe se présente en masses compactes de couleur jaune plus ou moins pure, veinée de taches rouges. Elle possède une odeur assez forte, une saveur amère astringente ; elle est dure sous la dent et colore la salive en jaune.

L'analyse chimique y montre un acide amorphe, voisin de l'acide cathartique (Kubly), et c'est pour cette raison que je la rapproche du séné. A côté de cet acide, on trouve une faible proportion d'acide chrysophanique ou rhéique (Henry), d'acide rhéotannique, etc.

A faible dose, de 0,05 à 0,30, la rhubarbe, que l'on prescrit le plus souvent en poudre, n'a pas d'effet purgatif : l'action de l'acide rhéotannique qui est antifermentescible est prédominante et il survient, chez l'homme sain, de la constipation.

A dose plus élevée, l'action de l'acide cathartique l'emporte et, au bout de cinq à six heures, il se produit des selles molles, avec coliques. L'effet purgatif est suivi de constipation.

Les matières diarrhéiques, l'urine, le mucus, le lait prennent une coloration jaune.

La rhubarbe se prescrit en poudre ou en pilules, à la dose de 0,02 à 0,50 comme stomachique ; en infusion à la dose de 1 à 5 grammes comme purgatif.

On trouve encore en pharmacie d'autres formes : extraits, teinture, sirop, vin, etc.

Après la rhubarbe, il faut placer plusieurs autres purgatifs contenant de l'acide cathartique et un principe colorant. Leur action se rapproche de celle du séné et de la rhubarbe :

Bourdaine. L'écorce de bourdaine, *rhamnus frangula*, se prescrit en décoction, à la dose de 10 grammes pour 500 grammes d'eau, ordinairement en association avec des sels neutres.

Nerprun. Les baies de nerprun, *fructus rhamni cathartica*, sont surtout employées en sirop, à la dose de 30 à 50 grammes, dans les lavements composés.

Cascara sagrada. Nous rapprocherons de ces deux derniers médicaments, un nouveau purgatif, le *cascara sagrada*, ou écorce sacrée, du *rhamnus purshiana*, de la famille des rhamnées.

Il est originaire des côtes de l'océan Pacifique et nous vient de Californie.

L'écorce de cascara ressemble assez bien aux grosses écorces de quinquina gris ; lorsqu'on la gratte, on met à nu un tissu jaune pâle, d'une coloration analogue à celle de la rhubarbe.

Sa composition chimique a été étudiée par Albert Prescott (de Michigan), en 1879, et par M. Limousin, qui y a trouvé des dérivés de l'acide chrysophanique.

Le cascara sagrada est employé en Amérique sous forme d'extrait fluide (Bundy). En France, on le donne

de préférence réduit en poudre. A la dose de 0,25, il agit simplement comme laxatif (Landowski). Il détermine une augmentation de l'appétit et une amélioration des digestions, etc., et produit, d'après Tschelzoff, une sécrétion plus abondante du suc gastrique et du suc pancréatique. Mais si on renouvelle trois ou quatre fois la dose de 0,25, on obtient une purgation, habituellement sans coliques.

C'est un purgatif particulièrement recommandable dans la constipation opiniâtre.

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : purgatifs (*suite*).

MESSIEURS,

Jalap.

La racine de jalap, du *convolvulus purga*, *exogonium jalapa*, *exogonium officinale*, *ipomea purga*, de la famille des convolvulacées, ressemble au liseron des haies. On la trouve dans l'Amérique du Sud et au Mexique, principalement aux environs de Jalapa. C'est une racine tubéreuse, arrondie, blanche à l'extérieur, jaune à l'intérieur, qui se présente dans le commerce sous forme de masses oblongues, irrégulièrement arrondies, ou de rondelles de 5 à 8 centimètres de diamètre.

Cette racine donne une poudre jaunâtre. Traitée par l'alcool, elle fournit un extrait qui contient 20 p. 100 de résine (*resina seu extractum jalapæ*). De la résine les chimistes ont isolé la convolvuline ($C^{31}H^{50}O^{16}$), principe probablement complexe. Dans le commerce la résine se trouve sous forme de masses gommeuses, incolores, inodores, insipides, qui paraissent en grande partie constituées par un anhydride de l'acide convolvulique. Elle est très purgative.

Une racine très voisine de la précédente, la racine du *convolvulus orizabensis*, contient un principe actif analogue à la convolvuline, la jalapine ($C^{34}H^{56}O^{16}$).

Ces deux substances purgent à la dose de 0,10, tandis que la racine de jalap ne purge qu'à des doses beaucoup plus élevées et nécessite, d'après Buchheim et Köhler, le concours de la bile alcaline en présence de laquelle le principe actif est mis en liberté.

L'administration de 0,50 de racine ou de 0,20 de résine produit un effet laxatif, celle de 1 à 2 grammes de racine ou de 0,50 à 1 gramme de résine, un effet purgatif.

Pendant la première demi-heure, on observe des phénomènes gastriques assez marqués; des nausées, quelquefois des vomissements.

Au bout de deux heures se produisent des selles accompagnées de coliques et de ténesme. Les doses élevées peuvent occasionner une véritable gastro-entérite.

Le jalap est un purgatif drastique dont l'usage devra être repoussé dans tous les cas d'inflammation de l'intestin.

Généralement, 0,50 à 1 gramme de poudre de racine suffisent à produire l'effet purgatif. Pour obtenir une purgation énergique, on en donne 1 à 2 grammes en plusieurs doses, en cachets ou en pilules.

On a associé quelquefois le jalap au calomel ou à d'autres corps aromatiques, tels que la scammonée, mais sans raison valable, car il est suffisamment actif par lui-même.

La résine agit à doses moitié moindre. Elle se prescrit le plus souvent en pilules.

Parmi les médicaments qui ont les mêmes propriétés que le jalap se rangent le turbith, la scammonée, la gomme-gutte.

Le turbith, racine de l'*ipomea turpethum*, plante Turbith.

des Indes occidentales, fournit une résine analogue à celle du jalap et s'administrant aux mêmes doses.

Scammonée. La scammonée est une gomme-résine qui s'écoule des incisions pratiquées au collet des racines du *convolvulus scammonia.*

La meilleure scammonée, celle d'Alep, se présente sous l'aspect de fragments peu volumineux, recouverts d'une poussière blanchâtre ou grisâtre. Elle est friable et offre une cassure noire et brillante. Elle blanchit quand on la mouille, a une odeur agréable, une saveur d'abord nulle, puis âcre. Elle contient un principe actif, la jalapine, presque absolument identique à la convolvuline.

On la donne aux mêmes doses et dans les mêmes conditions que le jalap.

Parmi les formules les plus usitées, je vous signalerai l'eau-de-vie allemande :

Poudre de racine de jalap	80 gr.
— — de turbith	10
Scammonée d'Alep	20
Alcool	960

Dose 5 à 30 grammes.

Et la potion purgative des peintres :

Électuaire diaphœnix	30 gr.
Poudre de jalap	ãã 4
Sirop de nerprun	ãã 4
Séné 8 gr. en infusion dans eau	250 gr.

Gomme-gutte. La gomme-gutte représente le suc laiteux desséché (gomme-résine) du *garcinia morella.* On en connaît diverses variétés qui viennent du Cambodge, de Siam, de Ceylan. Elle forme des masses cylindriques, jaunes, friables, à cassure brillante, de saveur d'abord faible, puis âcre. Elle est soluble dans l'eau qu'elle colore en

jaune. Elle contient un acide résineux, l'acide cambogique.

A la dose de 0,25 à 0,30, elle amène des évacuations séreuses abondantes, accompagnées de coliques. A doses plus élevées, elle occasionne des vomissements et détermine de la gastro-entérite. Mais l'accoutumance arrive vite. J'ai déjà étudié ce médicament à propos de la médication antihydropique et je vous renvoie pour plus de détails à mon cours de 1888.

Podophylle.

Un médicament plus précieux pour les dyspeptiques, principalement parce qu'il ne produit pas comme les précédents d'inflammation gastro-intestinale, est le *podophyllum peltatum*, plante herbacée de la famille des berbéridées, originaire de l'Amérique du Sud, commune aux États-Unis, donnant un fruit acide et comestible.

La partie utilisée est la racine. C'est un rhizome de la grosseur d'une plume à écrire, d'odeur faible, de saveur âcre. De l'extrait alcoolique de ce rhizome on retire la podophylline qui se présente sous forme de poudre jaune ou de masses poreuses, friables, gris jaunâtre ou brunâtres, amorphes, insolubles dans l'eau, solubles dans 100 parties d'ammoniaque et dans 10 parties d'alcool.

La podophylline contient, d'après Podwissotzki, un principe actif, la podophyllotoxine, composé lui-même d'un corps neutre, la picropodophylline, et d'un acide résineux, inactif, l'acide picropodophyllique.

La picropodophylline cristallise en cristaux soyeux, ténus, incolores, insolubles dans l'eau, solubles dans le chloroforme et dans l'alcool à 95°. Sa solution a une saveur amère, une réaction neutre. Elle est très active.

La podophyllotoxine, poudre résineuse, blanche,

amorphe, très amère, soluble dans l'alcool faible et dans l'eau chaude, d'où elle précipite par refroidissement en flocons légers, devient insoluble et inactive avec le savon ou en présence des alcalis du tube digestif.

On emploie en thérapeutique la podophylline officinale et la podophyllotoxine.

La première, administrée à la dose de 0,10, produit des coliques et des selles aqueuses.

A doses plus faibles elle a une action laxative ; à doses plus élevées, elle occasionne des nausées, des vomissements bilieux et peut tuer par gastro-entérite muqueuse et hémorragique (Podwissotzki).

On l'administre souvent associée à l'aloès contre la constipation. Les doses utiles dans ce cas sont de 0,005 à 0,05. Pour obtenir l'effet purgatif, il faut en prescrire de 0,05 à 0,10 et se servir de préférence de la solution alcoolique.

La podophyllotoxine n'est pas employée chez nous. Elle se donne à la dose de 0,01 à 0,015 en solution alcoolique, avant le coucher. La dose maximum est de 0,04. Elle serait préférable à la podophylline chez les enfants (Bruhn) et produirait des effets purgatifs sans coliques à des doses variant avec l'âge, de 0,0005 à 0,005. Elle doit être administrée en pilules ou avec du miel ; il ne faut jamais l'associer aux substances alcalines.

Évonymine. L'évonymine est une résine qui provient de la racine de l'*evonymus atropurpureus*. On fait une teinture alcoolique avec l'écorce de cette racine et l'on précipite par l'eau.

On obtient ainsi une substance pulvérulente, verdâtre, très amère. C'est un agent cholagogue qui détermine des selles très bilieuses sans provoquer de

coliques. Il se prend sous forme de pilules le soir à la dose de 0,01 à 0,02. A dose élevée il agit comme poison cardiaque. D'après Senator il n'est pas prudent d'en continuer longtemps l'usage.

L'aloès est le suc concret qui s'écoule des feuilles charnues des diverses espèces du genre *aloe* de la famille des liliacées. Il en existe plusieurs sortes connues sous les noms d'aloès du Cap, d'aloès des Barbades, etc., mais la plus estimée est l'aloès soccotrin. Aloès.

L'aloès contient une petite quantité d'aloïne ($C^{17}H^{18}O^{7}$) et une assez grande quantité d'aloétine qui n'est qu'une transformation amorphe de l'aloïne.

L'aloïne s'extrait par l'eau. L'extrait aqueux évaporé dans le vide donne de petits cristaux d'une saveur amère, douceâtre, d'une odeur désagréable.

L'aloétine est beaucoup plus purgative. Outre ces deux substances, l'aloès contient encore une grande quantité de résine à propriétés faibles, de l'acide gallique, etc.

En somme, la masse principale est formée de substances ayant des propriétés purgatives. D'après Wedekind, ces propriétés ne se développeraient qu'au contact de la bile ; on ne les observerait pas dans les cas d'obstruction des voies biliaires.

Cette opinion n'a pas été confirmée par Mitscherlich et Hiller. Cependant les solutions d'aloès injectées dans le rectum ne sont actives que mélangées avec du fiel de bœuf.

Aux doses de 0,01 à 0,05 l'aloès excite l'appétit, accélère la digestion.

Aux doses de 0,10 à 0,50, il détermine la production d'éructations, une sensation de pression épigastrique et au bout de 10 à 15 heures des selles molles, très colorées, avec ou sans coliques.

Même à doses élevées (jusqu'à 1gr,50) l'effet purgatif est tardif. Les selles sont liquides, accompagnées de ténesme.

L'action de l'aloès amène encore une fluxion du côté des reins, du rectum, des organes génitaux, d'où certaines contre-indications à son emploi.

Hiller a préconisé l'aloïne dont la valeur a été mise en doute par Méhu.

Vous savez que l'aloès est un des agents les plus employés, seul ou en association, contre la constipation chronique. Il favorise la digestion, mais il est contre-indiqué chez les individus atteints d'hémorroïdes, chez la femme pendant la période menstruelle, pendant la grossesse et dans les cas d'affections utérines avec hémorragies.

On l'administre en pilules à la dose de 0,20 à 1 gr. L'extrait d'aloès, dont l'action est moins sûre, se prescrit à doses moitié moindres ; la teinture à la dose de V à XXX gouttes.

On peut ordonner encore :

Le vin d'aloès :

Aloès soccotrin		30 gr.
Gingembre	ãã	4
Petite scammonée	ãã	4
Vin d'Espagne		1000

Faire digérer huit jours. En donner 10 grammes comme stomachique, 20 à 50 comme purgatif.

Les pilules *antecibum* (pilules gourmandes, grains de vie) :

Poudre d'aloès	6 gr.
Extrait de quinquina	3
Poudre de cannelle	4
Sirop d'absinthe	q. s.

Pilules de 0,20.

En prescrire 1 à 3 avant le repas. Sont digestives et purgatives.

Pilules purgatives :

Aloès.................................. }	āā 3 gr.
Extrait de rhubarbe...................... }	
— alcoolique de noix vomique......	2

Pour 24 pilules.

Une pilule prise le soir produit 1 ou 2 selles au réveil.

L'aloès fait encore partie des pilules hydragogues de Bontius, d'Anderson ou pilules écossaises, de l'élixir de longue vie, de l'alcoolat de Garus, etc.

On peut le prescrire en lavement à la dose de 5 grammes avec un jaune d'œuf dans 500 grammes d'eau.

La coloquinte est la pulpe du fruit du *citrullus colocynthis*, de la famille des cucurbitacées. Ce fruit est une sorte de baie ayant la forme et les dimensions d'une orange. Il est composé d'une écorce dure, jaune ou verdâtre et d'une partie charnue blanche. Il nous arrive tout écorché de l'Espagne et des îles de l'Archipel. Coloquinte.

Le principe actif, la colocynthine, préparée par Merck, est une poudre fine, légère, jaune grisâtre, de saveur extrêmement amère, donnant une solution trouble avec l'eau chaude. On trouve encore dans la coloquinte une matière résinoïde, nommée citrulline.

La coloquinte est un purgatif énergique. Une dose de 0,06 amène des selles aqueuses abondantes. Les doses plus élevées produisent de la gastro-entérite. Celles de 3 à 5 grammes peuvent tuer ; elles déterminent une inflammation des reins, de la vessie et consécutivement la narcose et le coma.

La coloquinte a été fréquemment associée à la gomme-gutte, particulièrement dans le traitement de l'hydropisie.

La pulpe se donne aux doses de 0,03 à 0,30 et même 1 gramme en plusieurs prises; 0,30 centigrammes suffisent pour produire une forte purgation. Elle se prescrit en poudre ou en pilules. On l'associe avec la belladone pour éviter les coliques. L'extrait s'administre aux doses de 0,005 à 0,20 *pro die*, la teinture à la dose de 1 gramme par prise jusqu'à trois prises par jour, le vin à la dose de 20 à 40 grammes.

Je ne ferai que vous citer la bryone, racine du *bryona alba,* de la famille des cucurbitacées, le concombre sauvage (*ecbalium elaterium*), dont on utilise le suc épaissi ou l'extrait, enfin le colchique et son principe actif la colchicine, qui sont aussi purgatifs, mais que l'on emploie seulement comme spécifique de la goutte.

Huiles de ricin et de croton.

La dernière section de ces médicaments est représentée par les purgatifs huileux, les huiles de ricin et de croton. Ce sont des huiles végétales auxquelles Buchheim a reconnu des caractères particuliers. Cet auteur a montré que leurs glycérides sont aussi indifférentes que celles des huiles nutritives, tandis que leurs acides libres et leurs sels jouissent de propriétés très actives. Aussi ces huiles ne deviendraient-elles actives qu'à la suite d'un dédoublement opéré dans leur constitution en présence du suc pancréatique.

Les acides ricinique et crotonique devenus libres exercent alors leurs effets sur l'intestin. D'après Buchheim l'action de l'huile de croton sur la peau et sur les muqueuses serait due à la mise en liberté de l'acide par un ferment.

L'huile de ricin s'obtient par expression des semen-

ces du *ricinus communis* de la famille des euphorbiacées. C'est une huile grasse, incolore, jaune clair, soluble dans l'alcool et l'éther et dont le principe le plus important est le glycérinester de l'acide ricinique ($C^{18}H^{34}O^{3}$). Elle renferme de faibles quantités de stéarine, de palmitine, de cholestéarine. Les semences ont des propriétés plus actives que l'huile.

L'huile de ricin est un purgatif difficile à prendre, de saveur huileuse, douceâtre puis âcre. Elle donne des nausées, provoque parfois des vomissements, d'où la nécessité de lui associer des correctifs. 15 à 30 grammes de cette huile déterminent plusieurs selles sans coliques. Il résulte de son usage habituel ou renouvelé assez fréquemment, même à petites doses (8 à 12), des troubles digestifs encore mal précisés.

Par elle-même l'huile n'occasionne pas de phénomènes toxiques ; s'il s'en produit parfois, ils sont dus à des substances étrangères.

Les effets purgatifs s'obtiennent également bien par injection rectale.

L'huile de ricin convient particulièrement lorsqu'il s'agit de combattre la coprostase. Elle doit être prescrite de préférence dans les cas d'inflammation intestinale, de dysenterie, de typhus abdominal, de coliques de plomb, de métrorragie et chez les femmes enceintes.

On peut, pour l'administrer facilement aux enfants, mêler, d'après la formule de Starcke, 3 parties de sucre avec 1 partie d'huile, de manière à former une pâte.

A l'adulte on peut ordonner des bols composés avec 1 partie d'huile et 2 parties de poudre de réglisse, à avaler avec un peu d'eau.

En lavement on en prescrit une à deux cuillerées à bouche.

L'huile de croton, produite par l'expression des graines du *tiglium officinale*, de la famille des euphorbiacées, est une huile grasse, jaune brunâtre, de consistance d'huile d'amandes.

Traitée par l'alcool elle se divise en deux parties, l'une soluble de saveur âcre, l'autre insoluble et insipide.

Son odeur est due à des acides volatils (acides acétique, butyrique, valérianique, tiglique) qui en forment à peine la centième partie et qui ne prennent aucune part à l'action purgative. Celle-ci est produite par l'acide crotonique (Schlippe), acide spécial qui appartient probablement au même groupe que l'acide ricinique (Buchheim).

L'huile de croton exerce une action locale analogue à celle du tartre stibié et de l'émétique (voir *Médication antiphlogistique*). Introduite dans la bouche elle détermine une brûlure intense, puis une sensation d'âcreté dans le pharynx et de chaleur et de brûlure dans l'estomac avec envies de vomir. Plus tard surviennent des gargouillements, des coliques et enfin des selles, d'abord dures, puis molles et liquides. L'effet purgatif ne s'éteint qu'au bout de vingt-quatre heures. Il est suivi d'inappétence.

L'huile de croton est l'un des purgatifs les plus énergiques. Les effets en sont rapides et violents. Ce n'est pas sans danger qu'on le met à contribution en cas d'obstruction intestinale, car, dans certaines formes de cette affection, la violence de la purgation peut contribuer à la production d'une perforation.

Tanquerel a employé l'huile de croton contre les coliques de plomb.

Elle est efficace en lavement et peut être utilisée de cette façon quand elle a été vomie.

On l'administre à la dose d'un quart de goutte à 1 goutte, en pilules, en capsules ou mélangée à une huile grasse.

On peut faire prendre 1 goutte d'huile de croton associée à 30 grammes d'huile de ricin dans une infusion de café.

Messieurs, j'ai terminé l'étude des purgatifs proprement dits dont le rôle est fort limité dans la médication antidyspeptique. Pour compléter cette étude je dois vous dire quelques mots des purgatifs doux ou laxatifs simples, qui, contrairement aux précédents, peuvent assez souvent être prescrits aux gastropathes. Laxatifs.

Le tamarin, fruit du tamarinier (*tamarindus indica*), de la famille des légumineuses, agit à la façon des fruits acidulés. La pulpe (*pulpa tamarindorum cruda*) en est seule usitée ; elle se présente sous l'aspect d'une masse brunâtre, plus ou moins acide et sucrée. Tamarin.

Elle renferme des acides végétaux, de la gomme et des sels. A la dose de 10 à 15 grammes, elle est laxative. A la dose de 15 à 60 grammes, délayée dans 300 à 400 grammes d'eau, elle produit des effets purgatifs qui semblent dus au bitartrate de potasse. Les selles provoquées sont séreuses.

La manne est un suc concret qui est fourni principalement par deux espèces de frênes, le *fraxinus ornus* et le *fraxinus rotundifolia*, de la famille des jasminées ou oléinées. Elle provient surtout de la Sicile et de la Calabre. On en trouve dans le commerce trois variétés : la manne en larmes, la manne en sortes et la manne grasse. Cette dernière est impure, altérée par la fermentation, de saveur désagréable. Manne.

La manne fraîche et blanche est employée comme aliment dans les localités où on la recueille.

Elle est composée de 70 p. 100 de mannite, sucre incristallisable $C^6H^{14}O^6 = C^6H^8(OH)^6$, de gomme et de substance résineuse.

D'après Buchheim elle serait purgative en raison de sa faible diffusibilité.

Pour Pereira et Rabuteau l'action purgative devrait être rapportée à la substance résineuse.

Dix à 30 grammes purgent les enfants, 50 à 60 les adultes. On prépare du sirop de manne, du sirop de séné et de manne et des pastilles aromatisées avec de l'essence de citron et de bergamote (pastilles de calabre).

Casse. La casse est le fruit du *cassia fistula*, grand arbre de la famille des légumineuses qui croît dans les Indes orientales, l'Egypte, les Antilles, le Brésil. Il en existe deux espèces principales, la petite casse d'Amérique qui mesure 30 à 50 centimètres de long et la casse du Brésil qui en mesure 40 à 60. On emploie la pulpe, en nature, en infusion à la dose de 40 à 60 grammes pour 100 grammes d'eau; en extrait, à la dose de 10 à 30 grammes; en conserve, à celle de 15 à 60 grammes.

C'est un bon purgatif, peut-être trop délaissé, qui convient surtout aux enfants débilités.

Miel. Le miel, composé de glycose, d'une matière sirupeuse, incristallisable et sucrée, d'un peu de cire, d'un peu de mannite (Guibourt), pris en petites quantités, constitue un aliment. C'est un purgatif doux qui s'administre aux doses de 60 à 90 grammes pour les enfants, de 100 à 150 grammes pour les adultes.

Le mellite de mercuriale (Codex), fait avec le suc de l'ortie blanche, s'emploie en lavements à la dose de 60 à 100 grammes.

Je vous signale encore les pruneaux qui sont pur-

gatifs à haute dose (100 à 150 gr. pour 100 d'eau), et auxquels on peut ajouter des feuilles de séné ; le sirop de fleurs de pêcher qu'on prescrit aux enfants à la dose de 20 à 50 grammes et enfin le sirop de roses pâles qui a les mêmes usages.

Pour terminer, laissez-moi vous dire quelques mots des graines propres à faciliter les exonérations.

La moutarde blanche, *sinapis alba*, de la famille des crucifères, diffère de la moutarde noire, *sinapis nigra*, en ce qu'elle contient une petite quantité de myronate de potasse, substance sulfurée cristallisable, qui sous l'influence de la myrosine donne un principe piquant, l'essence de moutarde, sulfocyanure d'allyle ou sinapisine. Graines

Une à deux cuillerées à bouche de graines de moutarde blanche produisent une action purgative mécanique. Les graines se retrouvent en nature dans les selles. Une petite quantité de sinapisine transsude probablement et provoque une hypersécrétion intestinale. Toujours est-il que l'haleine prend une odeur alliacée. Cet inconvénient a fait donner la préférence à deux autres espèces de graines, celles de lin et de psyllium.

Les graines de lin, du *linium usitatissimum*, de la famille des linacées, contiennent 20 p. 100 de mucilage (composé lui-même d'arabine soluble et de bassonine qui se gonfle dans l'eau sans se dissoudre) et de 32 à 38 p. 100 d'huile. Elles sont employées en mucilage, en tisane, sous forme de farine pour la confection des cataplasmes. Enfin elles peuvent être prises en nature, et, produisent alors, à la dose de 1 à 2 cuillerées à bouche, des effets laxatifs.

Préférables encore sont les graines du *psyllium*

plantago, herbe aux puces, de la famille des plantaganacées. Ces graines ont les mêmes usages.

Huiles. Glycérine.

Les huiles végétales simples, d'olive, de lin, d'œillette, ne renferment que des corps gras. Purgatives à la dose de 60 grammes, on ne les emploie guère qu'en lavements à la dose de 2 à 3 cuillerées à bouche.

De même la glycérine est utilisée aux mêmes doses en lavement. Elle amène rapidement une première selle, puis un peu plus tard une seconde, liquide.

Elle augmenterait, d'après Novotny, les mouvements péristaltiques du gros intestin d'abord, puis de l'intestin grêle.

Récemment, Boas a préconisé contre la constipation habituelle des suppositoires faits avec 1 gramme de glycérine. Un de ces suppositoires suffit assez souvent à produire une selle au bout de 15 à 20 minutes.

TRENTE-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite et fin*) : purgatifs (*fin*). — *Moyens mécaniques :* lavages intra-stomacaux.

Messieurs,

Je terminerai l'étude des purgatifs en vous disant un mot du fiel de bœuf. On l'emploie sous forme d'extrait, qui, d'après la formule du Codex, est obtenu avec la bile débarrassée de son mucus par filtration et de son eau par évaporation. Fiel de bœuf.

Le fiel de bœuf était autrefois très employé comme agent digestif; actuellement encore, on en prescrit parfois l'extrait à la dose de 2 à 4 grammes comme tonique et stomachique.

Cette pratique est fortement recommandée par Fonssagrives, qui associe le fiel de bœuf à la noix vomique ou à la strychnine pour stimuler l'appétit et combattre certaines dyspepsies atoniques, ainsi que pour suppléer à l'insuffisance de la sécrétion de la bile. Vous avez vu que d'après les expériences de Prevost et Binet, la bile est fortement cholagogue; elle a d'ailleurs été préconisée dans la cirrhose par Arnaut et par Wolf.

Trousseau et Pidoux l'ont employée dans la constipation et contre la flatulence.

L'extrait se prescrit en pilules, avec ou sans association, au commencement des repas.

La bile en nature ou l'extrait délayé peuvent être pris en lavement.

Chez une de mes malades constipées des lavements de bile étendue d'eau ont produit des résultats satisfaisants.

Les Anglais se servent aussi assez souvent de fiel de bœuf purifié.

Indications des purgatifs.

Après cette longue étude pharmacologique, il me reste à discuter les indications des divers purgatifs.

Il faut tout d'abord distinguer les troubles aigus, passagers, des fonctions intestinales et stomacales et les troubles chroniques, c'est-à-dire ceux dans lesquels il faut produire un effet purgatif plus ou moins intense et ceux dans lesquels il y a déjà dyspepsie habituelle avec constipation.

Dans les cas où l'on doit intervenir une seule fois, — embarras gastro-intestinal, coprostase légère, catarrhe intestinal aigu, — lorsqu'il n'existe pas de dyspepsie stomacale habituelle, on peut choisir un purgatif assez fort. Il faut cependant s'inquiéter des effets de la substance purgative sur le tube gastro-intestinal pour ne pas déterminer d'irritation.

Les purgatifs salins sont indiqués dans l'embarras gastrique avec constipation et surtout, d'après Trousseau et Bonnet, dans le catarrhe intestinal.

Dans la dysenterie ou les affections dysentériformes, il faut choisir le calomel ou l'ipéca à dose purgative.

En cas de coprostase plus ou moins invétérée, on prescrira les purgatifs huileux, mais on n'aura recours à l'huile de croton que si l'on échoue avec l'huile de ricin ou avec d'autres agents, tels que le jalap, la scammonée, l'eau-de-vie allemande, la belladone, la noix vomique employés seuls en association.

On peut encore utiliser les préparations de séné,

celles d'aloès, lorsqu'il n'y a pas de contre-indications à l'emploi de cet agent, celles de coloquinte quand les médicaments qui précèdent échouent.

Pour les enfants, on donnera la préférence au sel de Seignette, à la manne, aux petites doses d'huile de ricin, associée au sucre, au calomel, à la casse, etc.

Les purgatifs devront autant que possible être évités chez les dyspeptiques atteints de constipation habituelle.

On cherchera à régulariser les garde-robes à l'aide des lavements chauds, additionnés d'huile ou de glycérine. Celle-ci peut aussi être employée en suppositoires.

Par la bouche, on fera prendre des graines oléagineuses, de préférence celles de psyllium ; enfin, s'il faut recourir aux substances aromatiques, on choisira celles qui exercent le moins d'effet sur l'estomac : la rhubarbe, la podophylline, le cascara sagrada. Viennent ensuite, sur un rang inférieur, l'évonymine, qui est surtout indiquée quand il existe de la congestion hépatique, enfin le fiel de bœuf, donné en lavements ou sous forme d'extrait, lorsque les matières sont peu colorées, c'est-à-dire en cas d'acholie plus ou moins marquée.

En abordant maintenant l'exposé des moyens mécaniques, je placerai en première ligne le nettoyage de l'estomac à l'aide du siphon. C'est à la fois un procédé mécanique et un moyen médicamenteux, en quelque sorte topique, si bien que le lavage de l'estomac sert de trait d'union entre l'action médicamenteuse dont nous venons d'achever l'étude et l'action à proprement parler mécanique. Moyens mécaniques.

L'idée d'évacuer l'estomac dans un but thérapeuti- Lavages intra-stomacaux.

que, à l'aide d'une sonde, semble remonter à Casimir Renault qui proposa, en 1802, l'évacuation du contenu gastrique dans l'empoisonnement aigu par l'arsenic.

Dupuytren et, en Angleterre, Edward Jukes (1811) mirent le procédé en œuvre.

En 1832, Blatin renouvela l'expérience et Lafargue, en 1837, proposa la déplétion mécanique de l'estomac au moyen d'une sonde œsophagienne allongée avec un tube de caoutchouc mou, qu'il nomma pompe stomacale.

Mais, c'est à Kussmaul (1867), que revient le mérite d'avoir vulgarisé l'emploi de la méthode et d'en avoir posé l'indication dans le traitement de la dilatation. Son procédé consistait à introduire une sonde dans l'estomac, à en vider le contenu au moyen d'une pompe aspirante et à en laver les parois par l'injection d'un liquide approprié.

A partir de ce moment, la pompe de Kussmaul est devenue un procédé d'évacuation et de traitement médicamenteux, mais à la pompe, qui était relativement compliquée et pouvait exposer à des accidents, on substitua bientôt le siphon, dont l'idée, vous venez de le voir, appartient à Lafargue.

La substitution d'un tube en caoutchouc mou à la sonde œsophagienne, modification importante qui donne à la pratique du nettoyage de l'estomac son innocuité et sa simplicité, est due à Oser (de Vienne) et à M. Faucher (de Paris).

Actuellement, le lavage de l'estomac consiste dans l'évacuation du contenu gastrique, suivie du nettoyage à l'aide d'eau ou d'une solution ayant des propriétés médicamenteuses.

Il se fait soit à l'aide du tube Faucher, soit à l'aide

du tube qui sert à l'évacuation du repas d'épreuve pour l'analyse et que je vous ai décrit précédemment.

Ajoutons que Malbranc, en 1876, a préconisé, d'après des expériences faites dans le service de Kussmaul, l'administration de douches stomacales, qu'il pratiquait avec l'appareil de Kussmaul.

Les lavages intra-stomacaux constituent un procédé extrêmement puissant, permettant d'agir sur l'estomac, non seulement mécaniquement, mais aussi en modifiant la vitalité et le fonctionnement de tout l'organe par suite de l'excitation des nerfs de la muqueuse et des altérations que peuvent subir les éléments anatomiques au contact de la solution utilisée.

Ils déterminent donc des effets très complexes, les uns communs, inhérents à l'acte même du lavage, les autres particuliers, dépendants de la constitution du liquide employé.

Nous étudierons d'abord les effets communs dus à l'action mécanique et à l'excitation réflexe. Effets communs.

Le passage de la sonde au niveau de la bouche et du pharynx, provoque une excitation de la sécrétion salivaire et un état nauséeux variables suivant les sujets. Parfois, la salive inonde la bouche d'une manière inquiétante pouvant faire craindre l'asphyxie. En général, l'un et l'autre de ces effets, excitation des glandes salivaires et nausée, vont rapidement en s'atténuant lorsqu'on renouvelle l'opération. Au moment où la sonde pénètre dans l'estomac il survient habituellement des efforts de vomissements, analogues à ceux que suscite l'administration d'un vomitif; le liquide stomacal est évacué par la sonde, parfois en dehors de la sonde, entre celle-ci et les parois de l'œsophage; chez quelques malades, la sonde elle-même est projetée au

dehors. Mais il n'en est pas toujours ainsi et on peut, au contraire, observer une inertie stomacale telle qu'il est impossible de faire contracter l'organe, alors même qu'on imprime au tube des mouvements de va-et-vient. Dans ces dernières conditions on est exposé à laisser du liquide de lavage dans l'estomac.

Chez d'autres malades, la présence de la sonde éveille non seulement des contractions stomacales, mais aussi de tout le paquet intestinal. Une petite quantité de bile et de suc pancréatique peut ainsi passer dans l'estomac, et, d'autre part, la constipation peut être influencée par le fait de l'augmentation de la péristaltique intestinale. Cet effet s'observe même en cas d'arrêt complet des matières.

A ces phénomènes mécaniques, il faut ajouter l'excitation probable de la sécrétion des glandes gastriques, excitation comparable à celle que je vous ai signalée du côté des glandes salivaires. Aussi est-il probable que la présence prolongée de la sonde dans l'estomac vide, peut amener, surtout chez les hyperpeptiques, l'issue d'un liquide sécrété sous l'influence de l'excitation mécanique.

Les effets sur l'évacuation de la vésicule biliaire et sur la sécrétion du suc pancréatique ont été peu étudiés.

A l'action due au passage et à la présence de la sonde dans l'œsophage et l'estomac, viennent se joindre les effets communs du nettoyage. Signalons tout d'abord l'évacuation du contenu stomacal, qui à elle seule suffit, dans certains cas, à soulager les malades et rend possible, par le fait de la décharge qui en résulte, la rétraction de l'estomac distendu. L'évacuation permet aussi l'éloignement des résidus alimentaires et des masses microbiennes, causes d'irritation. Parfois l'introduction de la sonde soulage en faisant simplement

évacuer une certaine quantité de gaz. On a prétendu encore que l'on débarrassait ainsi l'estomac de substances toxiques, cela est fort probable, mais rappelez-vous que ces substances ne sont pas encore bien définies.

Le nettoyage peut être plus ou moins facile et plus ou moins complet suivant l'état de la contractilité de l'estomac, d'une part, suivant l'état du contenu, de l'autre.

Lorsque l'estomac est atone, inerte, une partie du liquide de lavage est retenue, et, pour la faire sortir il est indiqué de s'aider de l'aspiration.

D'autrefois, l'état visqueux des résidus alimentaires, englués dans des masses de mucus très adhérentes, s'oppose à l'évacuation complète du contenu gastrique.

Dans d'autres cas encore, le liquide peut sortir clair et presque sans mucosités et, cependant, si le malade vient à vomir, il rendra des paquets de mucus abondants et des débris d'aliments. Le nettoyage de l'estomac n'est donc pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire.

Le siphonnement de l'estomac suivi de lavage, produit toujours, surtout quand l'opération a eu une durée un peu longue, une certaine fatigue, tout au moins la première fois. Cette fatigue est parfois assez marquée et peut persister vingt-quatre à quarante-huit heures. Elle est surtout prononcée lorsque le siphonnement a lieu à un moment où l'estomac est rempli de liquides et de masses alimentaires, dont une partie aurait pu être utilisée. Si l'opération est renouvelée dans ces conditions à de courts intervalles, elle peut être suivie de désordres plus ou moins graves : dénutrition, augmentation de l'amaigrissement, diminution

des chlorures urinaires, etc... Enfin c'est dans ces cas, aussi bien qu'à la suite des vomissements abondants, que peuvent survenir les accidents de tétanie et de collapsus algide, accidents déjà signalés par Kussmaul et dans la genèse desquels les grandes soustractions de liquide prennent, comme nous l'avons vu, la part prépondérante.

Effets particuliers.

A ces effets immédiats ou éloignés, inhérents à la méthode elle-même, se joignent les phénomènes particuliers, à savoir les effets topiques et médicamenteux.

Ils sont particuliers, en ce sens qu'ils varient nécessairement avec la nature du liquide employé pour les lavages et, dans une certaine mesure, avec la manière de procéder à l'opération.

Ces sortes d'effets n'ont encore été l'objet d'aucune étude précise et, cependant, il est certain que la connaissance de la variabilité des effets suivant la façon de pratiquer les lavages, de les renouveler et, d'autre part, suivant la substance employée, peut seule permettre de poser les indications du lavage et servir de guide dans son emploi.

Les principales substances employées jusqu'à présent sont l'eau pure, à une température variable, diverses eaux minérales, naturelles ou artificielles, diverses solutions salines ou antiseptiques.

Comme eaux minérales employées à domicile ou dans les stations, citons : les eaux de Vichy, de Royat, de Saint-Nectaire, de Châtel-Guyon en France; celles d'Ems, de Kissingen et de Carlsbad, à l'étranger. On utilise aussi les solutions de sels de Vichy et de Carlsbad.

Les solutions salines sont faites soit avec du chlorure de sodium, sel employé par Boas à 10 p. 1000, soit avec du carbonate ou mieux du bicarbonate de soude, au

taux de 10 à 30 p. 1000, soit avec du sulfate de soude, à 6 ou 10 p. 1000.

Les solutions antiseptiques ou antifermentescibles sont les plus nombreuses. Kussmaul employait l'hyposulfite et le borate de soude, l'eau créosotée. Depuis, les essais ont porté sur le salicylate de soude à 5-10 p. 1000 (Rosenthal); l'acide borique à 30 p. 1000, particulièrement étudié par Rosenthal et par Boas; la résorcine bisublimée à 20-30 p. 1000 (Lichtheim, Andeer, Rosenthal); le permanganate de potasse à 5 p. 1000 (Boas); le thymol à 5 p. 1000; l'acide phénique à 1-5 p. 1000 (Naunyn, Rosenthal, Schliep); la créoline à la dose de dix à quinze gouttes pour mille (Boas); le benzoate de soude à 10-30 p. 1000, l'eau chloroformée à concentration variable (Bianchi, G Sée, Boas); l'eau sulfocarbonée (Dujardin-Beaumetz); la teinture de myrrhe (Schliep); l'acide chlorhydrique en solution tiède à 2 p. 1000; le nitrite d'amyle à la dose de 6 à 8 gouttes pour 1 litre (Rosenthal); le nitrate d'argent à 1-2 p. 1000 (Reichmann). A. Fleming avait déjà indiqué l'emploi d'une solutionde 0,05 à 0,20 de ce dernier sel pour 90 d'eau, qu'il injectait dans l'estomac à jeun avec une seringue et une sonde percée de plusieurs trous dirigés de manière à asperger la surface interne de la muqueuse. Je pourrais augmenter encore cette liste, sans grand profit pour vous.

J'arrive aux recherches que j'ai entreprises sur l'étude des effets médicamenteux des lavages.

Effets médicamenteux des lavages.

Mes recherches ont porté jusqu'à présent sur certaines matières salines : le bicarbonate et le sulfate de soude, et sur un certain nombre d'antifermentescibles : le chlorate de soude, le benzoate de soude et l'acide benzoïque, l'acide salycilique, l'eau iodo-iodurée, le

bichromate de potasse, l'hyposulfite de soude, l'acide borique seul ou naphtolé, le borax, le permanganate de potasse et le nitrate d'argent, en tout sur quatorze substances différentes. Il serait trop long d'exposer en détail mes nombreux essais, je me bornerai à vous indiquer sommairement les résultats que j'ai obtenus.

J'ai suivi ici la méthode déjà employée pour l'étude des effets gastriques des médicaments. Les malades ont été soumis d'abord à une étude préalable, faite à l'aide des procédés que vous connaissez et notamment de l'analyse clinique du suc stomacal. Puis, on leur a pratiqué une série de lavages faits le matin à jeun avec un litre d'une solution médicamenteuse, en ayant soin dans certains cas de faire un nettoyage préalable de l'estomac à l'eau bouillie tiède. Après la série de lavages, le type gastrique a été déterminé de nouveau.

Bicarbonate de soude.

Les lavages avec le bicarbonate de soude à 6 p. 1000, c'est-à-dire à la dose où il existe dans les eaux alcalines naturelles, produisent une certaine excitation. Celle-ci se traduit par une élévation d'H et d'A, cependant T n'est pas augmenté et il y a diminution de la chlorhydrie (H + C) et de F. En même temps le rapport α s'élève, ce qui indique une tendance aux fermentations.

Chez un malade traité en ville par son médecin, il existait encore au bout de deux mois de l'hyperpepsie générale. J'ai observé le même fait chez des malades revenant de Vichy, où on leur avait pratiqué des lavages avec l'eau minérale naturelle.

Le bicarbonate de soude en solution forte (20-30 p. 1000) amène une dépression du processus gastrique. T, F et H diminuent, tandis que C et α augmentent. Il y a tendance à la diminution de la sécrétion,

mais, par contre, les fermentations, surtout la fermentation acétique, s'exagèrent.

Ces lavages paraissent donc convenir dans l'hyperchlorhydrie d'emblée, dont la caractéristique est $\frac{H +}{C -}$.

Les lavages au sulfate de soude à 20 p. 1000 produisent une diminution d'H et une augmentation de C. Mais ils excitent, au moins au début, c'est-à-dire après dix à douze lavages, la sécrétion stomacale et peuvent faire apparaître la gastrosuccorrhée dans les cas où elle n'existait pas. Sulfate de soude.

J'ai souvent prescrit dans l'hyperpepsie des lavages au chlorate de soude à 10-20 p. 1000. Ils produisent des effets inconstants et, en général, peu intenses. On obtient une diminution d'A. Très souvent aussi α s'abaisse, moins souvent T. Les autres facteurs, H, (H + C) et F sont peu influencés ou le sont irrégulièrement. Chlorate de soude.

Les lavages au chlorate de soude ne peuvent guère être utiles que dans certains cas d'hyperpepsie avec élévation d'A, due en partie aux fermentations.

Le benzoate de soude, au taux de 2,5 à 5 p. 1000 détermine de l'excitation. Il possède une action notable sur les fermentations, moins marquée toutefois pour la fermentation acétique. Il paraît convenir surtout dans les cas d'hypopepsie avec fermentation. Benzoate de soude.

L'acide benzoïque à 5 p. 1000 semble capable de déprimer le processus digestif et peut-être aussi de l'accélérer, mais il ne modifie pas les fermentations comme le benzoate. C'est un médicament que j'ai d'ailleurs encore peu employé. Acide benzoïque.

L'acide salicylique est, au contraire, un des corps que j'ai le plus étudiés. Acide salicylique.

A la dose de 1 p. 1000, dans l'hyperpepsie, il dimi-

nue le plus souvent l'excitation gastrique, ce qui se traduit par un abaissement de T dans 7 cas sur 9; d'H, dans la même proportion; de (H+C) dans 6 cas sur 9; de F dans 7 cas sur 9; plus rarement d'A et d'α. C est tantôt augmenté et tantôt diminué suivant la variété d'hyperpepsie.

Dans l'hypopepsie, à la même dose, il produit souvent une amélioration du processus digestif, s'accusant surtout par une augmentation de C (neuf fois sur dix) et plus rarement d'H et d'A. La chlorurie, T, est tantôt diminuée et tantôt augmentée. F est le plus souvent diminué. Il en est de même d'α. L'acide salicylique convient surtout dans l'hypopepsie, avec ou sans fermentations, lorsque C est faible. Comme toujours, c'est la fermentation acétique qui est la plus résistante.

C'est le seul mode de lavage capable de produire des effets utiles aussi bien dans l'hyperpepsie que dans l'hypopepsie. Ces effets sont rarement très intenses, à moins que les lavages n'interviennent chez des malades dont le type avait été modifié par des médications antérieures.

L'eau iodo-iodurée à 1-2 p. 1000 et le bichromate de potasse à 1-2 p. 1000 n'ont encore été employés que dans un nombre trop restreint de cas pour que je puisse vous indiquer exactement leurs effets.

Hyposulfite de soude.

L'hyposulfite de soude à 5-10 p. 1000 détermine, au moins momentanément, une excitation de la sécrétion et un ralentissement du processus digestif. C et (H+C) diminuent, et presque toujours aussi A, mais les fermentations tendent plutôt à augmenter qu'à diminuer. En outre, l'hyposulfite de soude exagère ou fait apparaître la gastrosuccorrhée.

Il ne pourrait donc convenir que dans les cas rares d'hyperpepsie avec accélération du processus digestif et faible sécrétion.

L'acide borique a été étudié et recommandé par Rosenthal dans le catarrhe gastrique et dans la dilatation avec fermentation. Acide borique.

A 20 p. 1000 il produit une excitation qui peut être utile dans l'hypopepsie. Chez les hyperpeptiques, les lavages boriqués laissent, en général, à leur suite une augmentation de la chlorurie et de la chlorhydrie, bien qu'H soit parfois diminué. Contrairement à ce qu'on pourrait croire les fermentations sont peu influencées, même dans les cas où l'on ajoute 0,20 p. 1000 de naphthol à la solution boriquée.

Je n'ai encore essayé le biborate de soude ou borax que chez les hyperpeptiques. A 10 p. 1000, il produit une certaine excitation ; à plus haute dose jusqu'à 20 p. 1000, il déprime le processus stomacal. Toutes les valeurs, à l'exception de F, diminuent, mais au-dessus de 10 p. 1000 et parfois même à cette dernière dose, les lavages boratés entraînent un peu de sang, de sorte qu'ils me paraissent être irritants. Borax.

Parmi les agents que j'ai employés le borax est le seul qui donne lieu à cette exsudation sanguine, et cela parfois dès le deuxième ou le troisième lavage. Ceux-ci ne sont pas suivis cependant de douleurs stomacales.

Le permanganate de potasse au taux de 0,5 à 2 p. 1000 est le genre de lavage que j'ai le plus complètement étudié chez les hyperpeptiques. Permanganate de potasse.

Les premiers essais m'ayant donné des résultats favorables, j'espérais trouver dans ce puissant antifermentescible un bon agent stomacal, d'autant mieux qu'il possède, en même temps, un pouvoir modifica-

teur considérable des éléments cellulaires. En poursuivant ces essais, les résultats que j'ai obtenus ont été très variables; souvent même les modifications produites dans les valeurs dosées ont été simplement dues à un trouble dans l'évolution du processus digestif.

Parfois cette évolution devient plus rapide et dans un cas j'ai constaté une évacuation précoce du contenu stomacal et trouvé l'estomac vide au bout d'une heure; mais dans d'autres cas, au contraire, la peptonisation déjà retardée par le fait de la gastropathie devient plus traînante encore.

La valeur influencée le plus régulièrement est A, qui est le plus souvent diminué.

Les fermentations tendent à disparaître, et habituellement quand α reste supérieur à l'unité, c'est par suite de l'augmentation de la valeur acide de C; mais, ici encore, la fermentation acétique est peu modifiée, on la trouve même quelquefois plus nette.

Voici deux cas où l'action a été favorable :

M. B., hyperchlorhydrie légère d'emblée avec fermentation; lavages au permanganate à 1 puis à 2 p. 1000. 12 lavages.

Avant les lavages.	Après les lavages.
T = 0,383	0,319
F = 0,196	0,127
H = 0,078	0,018
C = 0,109	0,174
A = 0.253	0,158
α = 1,60	0,80

Avant les lavages : liquide assez abondant, filtrant assez facilement : peptones abondantes; réaction acétique.

Après : liquide peu abondant, filtrant assez facile-

ment, peptones moyennement abondantes; syntonine, réaction acétique.

Grande amélioration, le malade se trouve mieux sous tous les rapports.

L'exemple suivant concerne un cas d'hyperpepsie chloro-organique, avec hyperchlorhydrie tardive. Lavages au permanganate de potasse à 0,50, puis à 1 p. 1000 :

	Avant les lavages.		Après les lavages.	
	Examen au bout de 1 h.	Examen au bout de 1 h. 1/2.	Examen au bout de 1 h.	Examen au bout de 1 h. 1/2.
T	= 0,365	0,511	0,350	0,408
F	= 0,131	0,175	0,160	0,182
H	= 0,022	0,174	0,007	0,029
C	= 0,212	0,162	0,183	0,197
A	= 0,156	0,217	0,147	0,168
α	= 0,63	0,26	0,76	0,70

Le liquide sous l'influence des lavages est devenu plus abondant, on en trouve encore 80 centimètres cubes au bout d'une heure et demie; peptones plus abondantes ; le malade est mieux.

Nitrate d'argent.

J'ai essayé le nitrate d'argent au taux de 0,50 à 1 p. 1000 dans l'hyperpepsie. J'en ai obtenu également des effets variables, en général dépressifs.

Les valeurs qui diminuent le plus souvent sont T, C, (H+C), et A. Au contraire, α augmente; la fermentation acétique persiste et l'effet produit n'est parfois, comme avec le permanganate de potasse, qu'une modification dans l'évolution du processus digestif.

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Moyens mécaniques (*suite*) : lavages intra-stomacaux (*fin*); massage. — *Moyens contentifs. Moyens révulsifs.*

MESSIEURS,

Indications des lavages intra-stomacaux.

Je vous ai décrit dans la dernière leçon, les effets physiologiques et pharmacodynamiques des lavages intra-stomacaux. Je puis aborder à présent l'examen des indications de ce procédé de médication et en étudier le mode d'emploi.

Le promoteur de la méthode, Kussmaul, visait tout particulièrement la dilatation qu'il croyait due le plus souvent à la stricture pylorique qui suit la cicatrisation de l'ulcère simple. Il a reconnu aux lavages la propriété de faire cesser les vomissements, de calmer les douleurs, d'agir favorablement sur les garde-robes et de faire disparaître rapidement les phénomènes d'hypochondrie si fréquents chez les gastropathes. Il a, dit-il, également obtenu la guérison de la dilatation simple par atonie ou par débilité nerveuse de l'estomac, celle de la dilatation avec sténose pylorique moyenne, et même un soulagement notable dans le rétrécissement cancéreux au début.

Depuis Kussmaul, on a appliqué les lavages à la cure des différentes espèces de dilatation et on a fondé sur eux les plus grandes espérances. Mais comme on les

a employés souvent d'une manière abusive et pratiqués avec des substances qui, si elles sont utiles dans certains cas, sont nuisibles dans d'autres, il s'est fait contre eux une telle réaction que bien des médecins les repoussent et que beaucoup d'autres en considèrent aujourd'hui les indications comme fort restreintes.

Je n'entrerai pas dans le détail des opinions récemment émises sur ce point, je veux cependant vous citer celle de Boas dont le livre est un des derniers qui aient été publiés sur ce sujet.

Les obstacles mécaniques s'opposant à l'évacuation du chyme et réalisant des circonstances favorables à la putréfaction, constituent, pour lui, le premier ordre d'indications des lavages.

En second lieu se place la présence constatée dans l'estomac de corps inertes troublant la digestion, tels que le mucus provenant du pharynx, de l'œsophage, de l'estomac, la bile ou le suc pancréatique venus de l'intestin, les résidus alimentaires et les produits de la putréfaction, ptomaïnes et toxines.

Il estime qu'en règle générale on lave beaucoup trop souvent. Dans la dilatation atonique avec stase le procédé lui semble inutile ; il le croit même capable d'aggraver la maladie lorsqu'il reste après l'opération du liquide dans l'estomac. Avec Leube et Oser il ne lui accorde qu'une action palliative quand il y a fermentation.

Il n'a jamais obtenu de résultats favorables chez les dilatés ; les sonder c'est leur imposer, dit-il, le tube pour toute la vie ; il y a là un danger semblable à celui que courent les constipés qui s'habituent aux purgations.

Parfois, dans les cas d'excitation stomacale avec vo-

missements habituels, les lavages ont paru utiles. Il rapporte cet effet favorable à l'action de passer la sonde le long du pharynx et de l'œsophage.

Messieurs, les résultats que j'ai obtenus me portent à être beaucoup moins sévère que l'auteur allemand, ou, pour parler plus exactement, m'amènent à considérer les lavages intra-stomacaux à un point de vue différent, bien plus important que le point de vue mécanique seul envisagé jusqu'ici.

Lorsqu'on pratique ces lavages à jeun, l'estomac étant vide ou ne contenant que du mucus, on met au contact de la muqueuse gastrique un liquide médicamenteux et l'on fait par suite un acte thérapeutique très puissant, une médication topique qui est à la muqueuse stomacale altérée, ce qu'est le lavage de la conjonctive, par exemple, à l'œil atteint d'ophtalmie. Toute l'erreur consiste donc à regarder les lavages comme agissant seulement d'une façon mécanique ou réflexe. Quand on connaîtra mieux leurs effets pharmacothérapiques, que je me suis appliqué à étudier, je suis persuadé qu'on trouvera dans leur usage un moyen d'une grande efficacité. Pour moi, tous les effets qu'on en attend, diminution de la dilatation, destruction des fermentations, disparition du mucus, etc., sont sous l'étroite dépendance des substances médicamenteuses employées. Autrement dit, ils sont la conséquence de l'action curative de ces substances et du retour de la muqueuse et de ses glandes à l'état normal.

Il faut donc considérer les lavages comme un moyen de cure et non comme un simple moyen mécanique. Aussi peut-on se demander si l'usage qu'on a fait souvent de hautes doses de substances médicamenteuses

énergiques, ou si le renouvellement fréquent de moyens plus modérément actifs, dans des conditions mal précisées, n'ont pas été dans nombre de cas plus nuisibles qu'utiles ; si, en d'autres termes, l'emploi trop empirique des lavages n'est pas la cause du discrédit dans lequel est tombée la méthode.

J'admets que les lavages peuvent servir dans les cas indiqués par Boas, mais je les considère, de plus, comme des moyens thérapeutiques très puissants. C'est pourquoi je pose en principe qu'il ne faut pas en user sans avoir déterminé l'état exact de la digestion, et, s'il est possible, la cause organopathique dont cet état dépend.

On aura donc à mettre en œuvre les effets d'ordre mécanique et réflexe des lavages dans les conditions qui relèvent d'un obstacle plus ou moins prononcé au cours des matières, dans les états de dilatation aiguë passagère par écarts de régime, dans certains cas de vomissements par irritation due au développement de masses résiduelles remplies de levûres et de bacilles, dans certains cas de crises gastriques, etc.

D'autre part, on pourra recourir aux lavages dans le but de modifier la lésion stomacale, c'est-à-dire de faire un traitement topique. A cet égard l'indication la plus nette de leur emploi se rattache à l'existence d'une irritation gastrique n'ayant pas encore dépassé la phase de la dilatation stomacale par troubles évolutifs et sécrétoires. Lorsque la maladie est déjà entrée dans la phase de la dilatation par atonie, ou bien lorsque la dilatation est la conséquence de troubles statiques, les lavages n'ont plus à intervenir comme moyens médicamenteux. On ne doit plus compter dans ces cir-

constances que sur leurs effets mécaniques, et leur valeur est souvent alors inférieure à celle des autres procédés mécaniques (massage, électrisation) dont nous aurons bientôt à nous occuper.

Mode d'emploi.

Dans certains cas, tels que surcharge stomacale par écarts de régime, crise gastrique au début, vomissements par indigestion ou fermentation de masses résiduelles, le lavage intervient à titre de simple moyen mécanique et il suffit parfois d'un ou deux lavages à l'eau bouillie ou avec une solution d'acide salicylique ou d'acide borique pour que les accidents cessent.

Dans la plupart des autres circonstances les lavages doivent être renouvelés.

On doit s'en servir avec modération, et les pratiquer par séries de 10 à 15 au maximum, en prenant soin de se rendre compte de leurs effets dans l'intervalle de chaque série. Enfin j'estime aussi qu'on doit être très circonspect dans l'emploi des solutions de corps irritants ou caustiques.

Les lavages doivent être faits le matin à jeun lorsque l'estomac est vide ou renferme peu de liquide. Les lavages du soir ont l'inconvénient d'extraire une certaine quantité d'aliments en voie d'élaboration, c'est-à-dire de matériaux qui pourraient être utilisés. Ils sont cependant exceptionnellement indiqués chez les malades qui sont atteints de grande dilatation avec sténose plus ou moins marquée ou de gastrite chronique avec atonie, et qui conservent constamment des résidus alimentaires dans leur estomac. Dans ces circonstances, ils offrent l'avantage de permettre à l'estomac de se reposer et de le soustraire pendant quelques heures au contact irritant des masses résiduelles.

Dans la grande majorité des cas, le lavage peut être fait rapidement avec un litre de la solution médicamenteuse introduit en deux fois, puis extrait aussi complètement que possible. On ne doit jamais verser comme je l'ai vu faire un litre ou même plus en une seule fois dans l'estomac.

Lorsqu'il existe du liquide sécrété à jeun et renfermant des résidus alimentaires, ce liquide doit être d'abord extrait, et, s'il est épais et riche en résidus, l'estomac doit être lavé avec 1 ou 2 litres d'eau bouillie avant l'emploi de la solution médicamenteuse.

Les lavages seront répétés d'abord tous les deux jours, puis, à partir du troisième ou du quatrième, tous les jours. On n'en fera jamais plus d'un par jour.

Au contraire, dans les cas de sténose, il est préférable d'espacer les lavages, de les répéter au plus tous les deux jours, afin de ne pas faire perdre au malade une trop grande quantité de substances susceptibles d'être résorbées. Dans cette mesure, ils pourront intervenir sans inconvénient chez les cancéreux qui conservent une trop grande poche de liquide où séjournent des débris alimentaires en voie de fermentation.

A quelles substances médicamenteuses devez-vous donner la préférence pour pratiquer les lavages stomacaux?

Dans les diverses formes d'hyperpepsie j'emploie surtout l'acide salicylique, qui, s'il ne produit pas de très grands effets, a pour avantage de ne pas occasionner d'excitation. Lorsqu'il y a des douleurs je lui préfère le bicarbonate de soude en solution forte à 20 ou 30 p. 1000 ou bien encore la solution de nitrate d'argent à 1 p. 1000. Dans ce dernier cas on

se contentera d'une série de 6 lavages en laissant un jour d'intervalle entre chacun d'eux.

On peut également essayer chez les malades de ce groupe le permanganate de potasse d'abord en solution à 1/2 p. 1000, puis en solution à 1 p. 1000. Mais, le permanganate étant toxique, il faut renoncer à l'employer, ou avoir soin de laver l'estomac à l'eau tiède après son emploi, dans les cas où l'on a de la difficulté à ramener le liquide.

Dans l'hypopepsie l'acide salicylique peut également être employé, mais le benzoate de soude me paraît agir plus favorablement encore lorsqu'il y a fermentation.

A la suite d'une série de 12 à 15 lavages, il est nécessaire, vous ai-je dit, de se rendre compte des effets obtenus. Ceux-ci sont passagers et souvent, après un certain temps de repos, il est utile de recommencer une nouvelle série de lavages. Chez les malades atteints de dilatation, lorsqu'il n'y a pas d'obstacle à l'évacuation stomacale, 3 séries de 15 lavages (en tout 45) suffisent presque toujours pour amener sinon la guérison de la dilatation, tout au moins un état de grande amélioration.

Chez quelques malades hyperpeptiques, j'ai trouvé un avantage réel à faire alterner les lavages à l'acide salicylique avec les lavages au permanganate.

Les lavages seront toujours faits par un médecin. Lorsqu'on abandonne cette pratique aux malades, ils en abusent. Si vous me permettez d'employer un terme nouveau qui exprimera bien mon idée, je dirai : il y a des siphonomanes comme il y a des morphinomanes.

Dans certains cas, il est utile de faire suivre le la

vage de la pratique à laquelle on a donné le nom de gavage. On profite de la présence du tube dans l'estomac pour alimenter artificiellement le malade. Ce procédé convient particulièrement aux anorexiques, qu'il s'agisse d'hypopepsie avec dégoût des aliments, dégoût qui tient le plus souvent aux fermentations anomales, d'hystérie ou d'hystéro-neurasthénie.

Parmi les agents physiques et mécaniques proprement dits, je vous citerai tout d'abord le massage. Massage.

Vous savez que, depuis quelques années, on a beaucoup étendu les indications du massage et qu'on s'est efforcé d'en étudier les effets.

Dans les maladies du tube digestif, le massage peut intervenir sous deux formes, le massage général et le massage local.

On a attribué au premier de ces massages une action sur la nutrition générale et, par suite, sur l'appétit et même sur les digestions. Beaucoup de spécialistes l'ont combiné avec les exercices passifs ou actifs, notamment avec la gymnastique suédoise, et il n'est pas douteux que ces diverses pratiques puissent déterminer des effets pharmacothérapiques. Massage général.

Le massage général tient une place importante dans la cure de Weir Michell contre la neurasthénie. Mais ses indications me paraissent très limitées chez les gastropathes. Il ne saurait intervenir dans les grandes dyspepsies, entre autres dans l'hyperpepsie avec hyperchlorhydrie, dans les états aigus ou subaigus avec impossibilité de s'alimenter d'une façon suffisante. Il pourrait plutôt rendre des services dans certaines formes de dyspepsie chronique permettant une alimentation assez réparatrice.

Massage de l'abdomen.

Mais dans ces cas, le massage local, c'est-à-dire le massage des organes abdominaux, est encore plus actif. Déjà proposé par Arétée, contre les aigreurs, les régurgitations, l'entérite chronique, ce mode de massage a été préconisé par un grand nombre de modernes. Piorry, Auerbach, Delpech, Ling, Basch, Serbski, Bitterlin (de Baume-les-Dames) conseillent son emploi dans la coprostase. Les quatre derniers d'entre ces auteurs le recommandent également dans l'iléus.

Georgii, le premier, ou l'un des premiers, l'a utilisé dans la dilatation de l'estomac. Il a imaginé à cet effet un mouvement de tremble qui doit s'exécuter sous les fausses côtes à gauche, de bas en haut et de dehors en dedans.

Il y a longtemps d'ailleurs que les gros mangeurs de l'antiquité, qui éprouvaient du gonflement après leurs excès, avaient imaginé de se frapper l'estomac à coups de poing pour en provoquer l'évacuation.

Gopadze et Shpoliansky ont montré que le massage fait vider réellement l'estomac. En France Dally a pratiqué dans les digestions lentes et pénibles le pétrissage combiné avec des pressions intermittentes.

Les effets de ces pratiques chez les dyspeptiques ont été décrits par Rubens Hirsberg (*Bulletin de thérapeutique*, 1887). Le massage déterminerait une excitation des muscles de la paroi abdominale et de ceux de l'estomac, une augmentation de la sécrétion stomacale, la disparition rapide des phénomènes pénibles, gaz et douleurs, celle des phénomènes nerveux d'ordre réflexe. Quant aux modifications qu'il peut apporter dans le chimisme et dans les phénomènes évolutifs, nous ne possédons aucun renseignement sur ce point.

D'après le plus grand nombre des spécialistes, le massage est surtout indiqué dans la constipation, quel qu'en soit le degré, dans la dilatation stomacale, le catarrhe gastrique, la dyspepsie des anémiques, le catarrhe du canal cholédoque (Gopadze).

Mais les auteurs qui ont écrit plus récemment sur la question se montrent plus réservés, et Zabludowski réserve le massage à la cure de la dyspepsie par atonie intestinale, et au traitement des reliquats inflammatoires, adhérences ou épaississements, pouvant gêner le cours des matières. On s'accorde à reconnaître que l'ulcère et le cancer sont des contre-indications au massage. Boas veut, de plus, qu'on s'en abstienne lorsqu'il existe une réplétion trop grande de l'organe par des gaz ou des liquides.

Le manuel opératoire varie suivant chaque spécialiste. Il comporte des procédés plus ou moins violents, allant depuis l'effleurement jusqu'au pétrissage profond et aux coups donnés de diverses manières. Tous les procédés ne sont pas encore connus et quelques praticiens mettent en usage des méthodes qu'ils gardent secrètes.

D'après Cseri (de Pesth) les règles ordinaires du massage abdominal sont les suivantes : Deux à trois heures après le repas, le malade placé dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies, doit respirer largement par la bouche ouverte. On pratique d'abord l'effleurement superficiel de la région gastrique, puis on augmente progressivement la force mise en jeu, pour arriver au bout d'un temps variable à un pétrissage de l'estomac. Ces manœuvres sont faites dans une direction invariable, du cardia au pylore. Elles durent dix minutes environ.

Au bout de ce temps et dans le but de combattre la constipation, on masse l'intestin.

On effleure d'abord, puis on malaxe en cherchant à morceler avec les doigts les matières fécales.

Ces différentes opérations sont faites en allant du cæcum vers l'S iliaque. Nörstrom procède en sens inverse, de l'S iliaque au cæcum. Enfin, Zabludowski a recommandé dans les cas de constipation rebelle, de faire placer le malade sur les coudes et les genoux de manière que les anses intestinales viennent, pour ainsi dire, tomber dans les mains de l'opérateur et puissent être plus aisément saisies et pétries.

Le tapotement, conseillé par plusieurs auteurs, doit être écarté comme pouvant entraîner des troubles réflexes.

Notons encore que, dans ces derniers temps, Sahli a imaginé, pour remplacer le massage, une boule de 3 à 5 livres recouverte de laine, boule qu'il promène sur l'abdomen pendant cinq à dix minutes sans se préoccuper du sens du mouvement.

La main qui dirige la boule peut exercer des pressions sur elle, ou la soulever et, sans l'abandonner entièrement, la laisser retomber et déterminer des effets de chute.

Indications du massage.

Messieurs, dans la constipation chronique atonique le massage de l'intestin me paraît utile. De même celui de l'estomac dans les cas de troubles mécaniques (sténose non cancéreuse, entéroptose, déformation par le corset, etc.) est une manœuvre rationnelle. On peut l'étendre aux cas anciens, dans lesquels il existe une atonie manifeste des parois gastriques.

Mais en est-il de même dans la dilatation consécutive aux troubles chimiques évolutifs?

C'est une question que je réserve. J'attendrai avant de me prononcer un complément d'enquête.

Ceintures et sangles.

Depuis longtemps déjà on se sert de ceintures hypogastriques dans les affections utérines et dans les éventrations consécutives à l'accouchement. Kussmaul le premier a employé dans les maladies de l'estomac, en même temps que la pompe, une ceinture rembourrée, serrant fortement la partie inférieure du ventre. Mais, c'est M. Glénard qui, en s'appuyant sur les idées que vous connaissez déjà, a le plus insisté sur les effets thérapeutiques des ventrières.

Sangle de M. Glénard.

Le modèle qu'il préconise est une sorte de sangle abdominale qui prend ses points d'appui sur le bassin. Le bord supérieur de la sangle remonte un peu au-dessus des épines iliaques antérieures et supérieures, et le bord inférieur tangent au pubis vient couper la partie supérieure des cuisses. En arrière deux pattes à griffes permettent de serrer fortement la ceinture, que des sous-cuisses peuvent retenir. On peut obtenir ainsi une assez forte compression du segment inférieur de l'abdomen. A la face interne de la sangle s'adaptent des pelotes destinées à soutenir les reins ou les autres organes en état d'ectopie.

Outre cette ceinture qui constitue la base de sa médication, M. Glénard prescrit l'eau de Vichy, le sulfate de soude à petites doses et les purgatifs doux. C'est là une médication systématique qui peut être utile dans quelques cas, mais qui ne saurait s'adresser sans discernement à tous.

La sangle pelvienne m'a paru surtout efficace chez les sujets atteints d'atonie intestinale et de relâchement de la paroi ventrale ; elle est malheureusement insuffisante en cas de crises douloureuses liées à la néphro-

ptose. Elle a peu d'action sur la dilatation stomacale atonique et, à cet égard, elle se montre certainement inférieure à l'électrisation et au massage.

Révulsifs. Les moyens révulsifs jouent un rôle assez important dans la médication antidyspeptique. Tous les révulsifs locaux ont été utilisés : vésicatoires, cataplasmes sinapisés ou sinapismes, pointes de feu, maillot humide, applications chaudes, cataplasmes, sacs de sable, etc. Ces applications visent l'élément douleur et, d'une manière générale, les symptômes nerveux locaux ; ils s'adressent également à la nature inflammatoire des lésions gastriques.

De tous ces moyens, la compresse de Priessnitz est un des plus recommandables. Cette compresse, simple mouchoir plié en quatre et trempé dans de l'eau froide, est appliquée sur le creux épigastrique et recouverte d'un taffetas gommé. Elle aurait, d'après Winternitz, une action spéciale, différente de celle du cataplasme, et produirait une hyperémie active, tandis que ce dernier entretient une hyperémie passive. L'impression de froid une fois passée, elle détermine une sensation de chaleur. Parfois, la réaction ne se fait pas et la sensation de froid persiste ; il n'y a pas tolérance. Pour obtenir la tolérance, Winternitz conseille de placer au-dessus de la compresse un serpentin dans lequel il fait circuler de l'eau à 40°. Ce procédé aurait réussi dans un fait d'hystérie grave avec intolérance gastrique absolue.

J'emploie pour ma part depuis longtemps la compresse humide, et je n'ai encore rencontré que de rares cas d'intolérance chez certains hyperpeptiques. Les indications en sont fréquentes, puisqu'il existe presque toujours des phénomènes douloureux ou des

signes d'excitation stomacale. Je l'applique en permanance chez les malades qui gardent le lit, et, seulement la nuit chez ceux qui vaquent à leurs occupations.

Les bains de pieds chauds constituent également un moyen révulsif utile. Il agit favorablement, surtout chez les malades atteints d'hypersécrétion gastrique. Dans certaines stations thermales où les bains de pieds à eau courante sont très employés (au Mont-Dore par exemple), il n'est pas rare de voir l'état stomacal des malades s'améliorer, probablement sous l'influence de cette pratique révulsive.

QUARANTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Électrisation. — Aérothérapie. — Hydrothérapie. — Cures hydro-minérales.

Messieurs,

Électrisation.

L'électricité est un moyen d'action important. Dans ces dernières années on l'a essayé, comme le massage, dans la plupart des formes de dyspepsie.

Les effets physiologiques que les diverses variétés d'électrisation directes ou indirectes du tube digestif peuvent exercer sur les fonctions gastro-intestinales sont encore incomplètement précisés. Nous devons cependant nous en préoccuper avant d'aborder l'examen des applications pratiques.

La faradisation de l'abdomen produit des contractions intermittentes, parfois violentes et persistantes de l'intestin et de l'estomac. D'après von Ziemssen, au moment où ces contractions se produisent, le pylore se ferme. Cependant Schliep a obtenu la disparition de l'eau contenue dans l'estomac et la défécation à la suite de la faradisation de l'intestin.

Von Ziemssen a vu, de plus, que l'application des courants galvaniques ou faradiques sur la peau, chez un chien à fistule gastrique, provoque une sécrétion de suc gastrique.

MM. Regnard et Loye ont obtenu une sécrétion de

suc gastrique chez un guillotiné, quarante-cinq minutes après la mort, en excitant le vague. Ils ont constaté simultanément des mouvements étendus à tout le tube digestif.

En employant des courants continus allant jusqu'à 50 milliampères, A. Hoffmann a retiré par la sonde un suc stomacal fortement acide et assez abondant. Le pôle positif était placé dans le dos, le pôle négatif sur l'épigastre.

Enfin, Bocci, en faradisant directement les parois stomacales, a obtenu des contractions beaucoup plus fortes que par la faradisation faite à travers la peau. Il a noté, en outre, une congestion vasculaire de la muqueuse avec sécrétion de suc gastrique.

Les effets pharmacothérapiques de l'électrisation chez les malades ont été l'objet d'études plus nombreuses, mais on n'a pas encore envisagé la question au point de vue chimique.

Il est nécessaire de diviser les faits en deux groupes, l'un renfermant les cas de dyspepsie gastrique, l'autre ceux de dyspepsie intestinale.

L'électrisation a été surtout préconisée contre les troubles nerveux, aussi s'adresse-t-elle de préférence aux cas dits de dyspepsie nerveuse. Commençons par les vomissements, qui sont souvent d'origine nerveuse : ceux de l'hystérie, de la grossesse, de la dysménorrhée, de la migraine, etc.

Procédés employés contre les vomissements.

On a employé des procédés variés, d'ailleurs plus ou moins empiriques, locaux ou indirects, en utilisant les courants faradiques ou galvaniques.

Pour la faradisation on place un pôle au niveau du dos ou de la nuque et l'autre à l'épigastre (Lente) ou les deux pôles, représentés par de larges électrodes,

sur l'épigastre, en employant des courants assez forts (Popper).

La galvanisation a été pratiquée sans formule précise en plaçant suivant les cas soit la plaque positive, soit la plaque négative sur la région stomacale.

Les procédés indirects ont paru plus efficaces et parmi ceux-ci le meilleur semble être la galvanisation au niveau du cou et de la moelle cervicale. On électrise ainsi le vague, le sympathique, le phrénique et les centres de la moelle allongée.

Lorsqu'on utilise la méthode de M. Meyer, on place au niveau de l'angle du maxillaire inférieur, près de l'os hyoïde, le pôle négatif, représenté par une électrode étroite que l'on enfonce en haut et en arrière dans la direction de la colonne vertébrale ; le positif, sous la forme d'une électrode assez large, est fixé du côté opposé, contre les apophyses transverses de la cinquième vertèbre cervicale à la septième.

Semmola a obtenu de bons résultats en plaçant un pôle au cou et l'autre à l'épigastre.

M. Apostoli a surtout recours à la galvanisation polaire positive du pneumogastrique droit, ou simultanément des deux pneumogastriques ; le pôle actif est appliqué au-dessus de la clavicule entre les deux chefs du sterno-mastoïdien.

Électrisation dans la gastralgie.

Contre la gastralgie, on a préconisé les mêmes procédés. Leube emploie la galvanisation. Il place le pôle négatif sur la ligne axillaire gauche ou près de la colonne vertébrale et le pôle positif sur la région stomacale. Il se sert de courants assez forts.

Erb place aussi le pôle positif sur le point douloureux.

M. Bardet agit directement sur l'estomac en introduisant le pôle positif dans sa cavité.

Au contraire, Einhorn introduit le pôle négatif dans l'estomac et met le pôle positif d'abord sur la région épigastrique, puis sur la région dorsale et sur le front. Il préconise ce procédé dans les cas de gastralgie intense et de gastrosuccorrhée.

Comme méthode indirecte, on a utilisé la galvanisation du sympathique ou du pneumogastrique au cou.

Procédés dirigés contre les troubles nervo-moteurs.

Pour combattre les troubles dits nervo-moteurs, l'atonie et la dilatation stomacales et, d'une manière générale, la dyspepsie dite nerveuse, l'on a eu également recours, soit à la méthode percutanée soit à la méthode intra-stomacale.

La méthode percutanée comprend des procédés de faradisation, de galvanisation et de farado-galvanisation.

Ceux de faradisation, surtout lorsqu'on se sert de bobines à gros fils, comme pour l'électrisation des muscles striés, sont les plus importants.

Erb, Leube, Stein employent la faradisation en plaçant les pôles, soit sur les hypochondres (Stein), soit, comme l'ont fait Erb et Leube, sur l'épigastre et dans le dos. Erb, par exemple, conseille de mettre une grande électrode dans le dos, en face du cardia, et de promener l'autre, plus petite, sur la région épigastrique, en se servant de courants assez forts.

La galvanisation a été aussi utilisée un grand nombre de fois en France, par Onimus, et à l'étranger par Leube, Erb, Burkart, etc.

La manière de procéder varie avec chaque auteur.

Leube place le pôle positif sur l'épigastre, le pôle négatif sur la colonne dorsale. Erb fixe le pôle positif

sur le dos et promène le pôle négatif labile sur l'estomac. Il pratique au préalable le lavage de l'estomac. La durée des séances d'électrisation varie de trois à huit minutes. Burkart met le pôle négatif dans le dos et applique profondément le pôle positif sur l'épigastre, dans le but d'atteindre les plexus abdominaux.

La farado-galvanisation, proposée par de Watteville, semble donner de bons résultats, mais nous possédons encore peu de renseignements sur ce sujet. Comme l'indique son nom, ce procédé utilise les deux sortes de courants : la spirale secondaire de l'appareil d'induction est intercalée dans le circuit du courant galvanique, de telle sorte que le courant d'ouverture s'écoule dans le même sens que le courant galvanique.

Enfin, on a cherché à s'adresser directement à l'estomac en pratiquant l'électrisation intra-stomacale. Presque tous les spécialistes ont eu recours, dans ce cas, à la faradisation.

En France, M. H. Baraduc a surtout insisté sur cette méthode. Il place un réophore correspondant au pôle positif sur l'épigastre ou dans le dos, l'autre, le pôle négatif, dans l'estomac qu'il lave au préalable avec une eau minérale et dans lequel il laisse environ un demi-litre de liquide, destiné à conduire le courant aux parois. Il a imaginé dans ce but une sonde de caoutchouc permettant l'électrisation de l'estomac rempli de liquide ou à sec. Il réserve l'électrisation à sec pour les cas où il n'y a pas de dilatation. Il se sert du gros fil pour les grandes dilatations non douloureuses, du fil fin pour obtenir un effet sédatif, quand il y a des douleurs.

Einhorn, au lieu d'employer une sonde de caoutchouc, fait ingérer une petite boule métallique retenue

par un fil isolé. Cette boule est assez facilement avalée; mais en la retirant on éprouve toujours une certaine résistance au niveau du cardia.

Ewald, pour combattre à la fois l'atonie gastrique et l'atonie intestinale qui l'accompagne souvent, introduit un des pôles dans l'estomac rempli à moitié ou aux deux tiers de liquide et l'autre pôle dans le rectum préalablement vidé, de façon à obtenir l'électrisation de tout le tube digestif.

Les dyspeptiques présentent souvent des symptômes nerveux généraux, primitifs ou secondaires, et en particulier de la neurasthénie. Je dois donc vous rappeler, pour terminer, les procédés qui permettent d'atteindre non seulement le tube digestif, mais le système nerveux tout entier.

Beard et Rockwell ont proposé soit la faradisation générale, soit divers procédés de galvanisation : celle du vague, du sympathique et de la colonne vertébrale; la galvanisation centrale. Enfin on s'est encore adressé à l'électrisation statique. Le bain électro-statique a été particulièrement préconisé par M. Vigouroux. En cas d'atonie gastro-intestinale, on tire quelques étincelles pendant la durée du bain au niveau de l'estomac et de l'intestin.

Les données que je viens de vous exposer sur l'électrisation peuvent être résumées dans le tableau suivant :

Vomissements..	Procédés locaux....	Faradisation (Leube, Popper). Galvanisation.
	Procédés indirects..	Galvanisation du cou (Meyer, Semmola, Apostoli).
Gastralgie......	Procédés directs....	Galvanisation percutanée (Leube, Erb). Intra-stomacale (Bardet, Einhorn).
	Procédés indirects..	Galvanisation du cou.

Atonie et dilatation	Procédés percutanés.	Faradisation (Erb, Leube, Stein).	
		Galvanisation (Onimus, Leube, Erb, Burkart).	
		Farado-galvanisation (de Watteville).	
	Procédés intra-stomacaux..........	Faradisation (Baraduc, Einhorn, Ewald).	
Symptômes nerveux généraux.	Faradisation	Générale	Beard et Rockwell.
	Galvanisation	Centrale	
	Bain électro-statique		Vigouroux.

Indications de l'électrisation.

L'électrisation peut certainement répondre à des indications multiples. En raison du bénéfice relativement restreint que l'on peut retirer de l'emploi des médicaments, je la crois destinée à jouer un rôle important dans la médication des gastropathies lorsqu'on en aura déterminé avec plus de précision les effets pharmacothérapiques ainsi que le mode d'application suivant les différents cas cliniques.

Les résultats que j'en ai obtenus soit en ville, soit dans mon service, ne laissent pas que d'être fort encourageants.

Pour combattre la gastralgie, le procédé de choix n'est pas encore précisé. La galvanisation percutanée, que l'on place le pôle positif ou le pôle négatif sur la région épigastrique, échoue souvent. Lorsque les crises sont très douloureuses et liées à l'existence d'un état hyperpeptique, la galvanisation pratiquée au niveau du cou ou la galvanisation dite centrale me paraissent donner des résultats plus favorables.

Dans les cas de vomissements on est également obligé de tâtonner et de faire l'essai successif des divers procédés proposés.

L'atonie gastrique peut être améliorée ou guérie assez rapidement, soit à l'aide de la faradisation mé-

diate, soit à l'aide de la galvanisation pratiquée de la manière suivante :

Le pôle négatif sous la forme d'une grande plaque est fixé dans le dos entre les deux épaules, tandis qu'une plaque plus petite mise sur la région épigastrique est reliée au pôle positif. On peut ainsi employer un courant fort de 25 à 30 milliampères. Au bout de cinq minutes de galvanisation continue, on renverse progressivement le sens du courant et après deux à trois minutes on termine la séance par une douzaine d'interruptions. Ce genre de galvanisation peut être alterné avec la faradisation.

Il est très vraisemblable que certains procédés, notamment les directs (intra-stomacaux), sont capables d'exercer une influence sur les troubles sécrétoires et même une action trophique, susceptible de modifier l'état organopathique de l'estomac. Mais jusqu'à présent nous ne possédons aucun renseignement précis sur ce point éminemment intéressant de la question.

Procédés utilisés dans la dyspepsie intestinale.

Dans les affections de l'intestin, l'emploi de procédés analogues à ceux que je viens de vous indiquer, dirigés contre l'entéralgie et les désordres nerveux, a été suivi de résultats variables, souvent satisfaisants.

Stases stercorales.

Les faits les plus nombreux concernent les stases stercorales. On a fait intervenir l'électrisation dans les occlusions intestinales par accumulation de matières fécales et aussi dans certaines formes d'iléus. Les observations se sont aujourd'hui assez multipliées pour permettre d'apprécier ce mode de médication.

Tout d'abord, on s'est adressé à la faradisation, déjà préconisée par Duchenne (de Boulogne) contre la constipation opiniâtre. Les deux pôles peuvent être placés à l'extérieur, l'un sur la région iliaque droite, l'autre

sur la région iliaque gauche, ou à la marge de l'anus; le plus souvent le pôle négatif est introduit dans le rectum. Mais l'application extérieure peut réussir (Curci), si l'on a soin d'enfoncer assez profondément les électrodes.

Pour la galvanisation, Wharton introduit un pôle dans le rectum, et place l'autre sur la région cæcale. Il se sert de courants de moyenne intensité.

C'est ce procédé modifié et régularisé par Boudet de Pâris qui donne les meilleurs résultats. La sonde de Boudet de Pâris est creuse et permet de remplir le rectum à l'aide d'eau salée, qui dissémine le courant sur une large surface. On peut ainsi faire usage de courants d'une grande puissance.

On commence par mettre cette sonde en communication avec le pôle négatif; le pôle positif, représenté par une très large plaque, est fixé sur l'abdomen à la partie supérieure du paquet intestinal. On augmente progressivement l'intensité du courant, qu'on porte de 10 à 12 milliampères, jusqu'à 40 à 50 milliampères. On change alors brusquement le sens du courant et c'est à ce moment que se produit une contraction intestinale soutenue, amenant une débâcle plus ou moins rapide.

Cet énergique lavement électrique a rendu de grands services et doit être essayé au moins une fois avant toute intervention chirurgicale.

Constipation. Contre la constipation habituelle par atonie intestinale, Duchenne d'abord, puis Briquet, Benedikt, Erb et de nombreux médecins se sont adressés à la faradisation. Le procédé mis en œuvre a varié. Les deux derniers auteurs placent le pôle positif sur les vertèbres lombaires supérieures et avec le pôle négatif, labile,

frottent la paroi antérieure du ventre, notamment les régions du cæcum et de l'S iliaque, puis décrivent enfin autour de l'ombilic des mouvements de spirale. Le courant employé doit être aussi fort que possible. La séance dure de trois à dix minutes. On obtient parfois par ce procédé une exonération immédiate.

On peut encore placer les électrodes d'un hypochondre à l'autre et on les enfonce alors profondément au-dessus des aines en changeant la direction du courant de temps en temps.

Si l'on veut obtenir une action plus énergique on introduit le pôle négatif dans le rectum. Dans ce cas, encore, on peut changer la direction du courant.

La galvanisation peut être également utilisée en cas de simple constipation opiniâtre. Le procédé de Boudet de Pâris, qui possède, vous l'avez vu, une grande puissance d'action, peut être en quelque sorte mitigé. C'est ce que Leubuscher a réalisé en se servant d'un lavement électrique sans dépasser comme intensité de courant 10 à 15 milliampères.

Hydrothérapie.

Je vous ai déjà parlé des bains à propos des modificateurs hygiéniques; je n'y reviendrai pas. Qu'il me suffise de vous dire ici quelques mots des procédés hydrothérapiques.

Ces pratiques ne s'adressent pas seulement aux symptômes de névropathie primitive ou secondaire; ce sont des procédés de révulsion générale et des moyens névrosthéniques, capables de remplir quelques-unes des indications se rattachant directement à l'état gastropathique.

Les applications froides conviennent à toutes les formes chroniques accompagnées ou non d'atonie, particulièrement lorsque les malades sont encore jeunes, non

rhumatisants, et qu'ils peuvent s'alimenter d'une façon suffisante pour réaliser aisément une bonne réaction.

L'hydrothérapie peut être considérée comme un adjuvant utile de la médication, quelle que soit la forme de la dyspepsie.

Dans les cas d'insomnie ou de grande excitabilité nerveuse, les applications froides aggravent parfois l'état des malades. Il vaut mieux alors recourir aux douches tempérées ou aux douches écossaises. On doit d'ailleurs commencer la cure hydrothérapique par ces procédés doux, sédatifs, dans tous les cas où il existe un degré prononcé de neurasthénie générale, et n'arriver aux douches froides qu'au moment où l'état névropathique est déjà en bonne voie d'amélioration.

L'hydrothérapie sera surtout favorable comme complément de cure et pour prévenir les rechutes.

Aux gros mangeurs, aux obèses, on prescrira l'étuve sèche ou le bain maure (Naumann) ; aux dyspeptiques atteints de rhumatisme chronique, les bains russes avec ou sans massage. On visera ainsi plutôt l'état diathésique que l'affection stomacale.

Les procédés hydrothérapiques, qu'il s'agisse des applications chaudes ou froides, présentent des indications très variées ; il n'existe pas de contre-indications à la méthode considérée en général, mais seulement à certains procédés suivant chaque cas particulier.

Les bains de mer et l'hydrothérapie marine souvent employés ne présentent actuellement aucune indication précise. Les anémiques, les chlorotiques s'en trouvent assez mal, et comme il existe le plus souvent chez ces malades un état hyperpeptique, on peut en induire que l'hyperpepsie semble être une contre-indication à la cure marine.

Aérothérapie.

L'aérothérapie joue un rôle effacé dans la médication de la dyspepsie. Disons simplement que les effets de la cloche ou des appareils transportables semblent être analogues à ceux des inhalations d'oxygène.

La question des cures thermales présente, au contraire, un intérêt de premier ordre.

Eaux minérales.

Il y a longtemps que les gastropathes vont chercher dans les stations thermales un soulagement à leurs maux ou même la guérison de leur maladie.

Les cures faites dans les stations offrent des avantages multiples. Beaucoup d'eaux sont assez fortement minéralisées pour représenter des médicaments très actifs et exercer ainsi des effets très puissants sur le tube digestif. En outre, elles peuvent modifier la nutrition générale et avoir ainsi une action indirecte sur le tube digestif, en influençant les maladies dites diathésiques, qui peuvent jouer le rôle de causes directes ou indirectes de certaines gastropathies. Enfin, elles exercent parfois des effets thérapeutiques puissants sur certains éléments morbides, tels que les troubles nerveux ou la déchéance organique, que ces phénomènes aient préparé le développement de l'affection du tube digestif ou qu'ils en soient la conséquence.

Il ne faut pas non plus négliger certaines considérations accessoires, extrinsèques, très importantes. Il est souvent difficile de faire suivre un traitement à domicile. Les gens atteints de maladies chroniques, non astreints au repos, continuent à travailler, à se rendre utiles; ils vivent de la vie commune et n'échappent point aux préoccupations d'affaires ou de famille. De telles conditions rendent souvent vaine toute tentative de médication.

Les cures thermales qui obligent au repos du corps et de l'esprit, modifient l'hygiène générale, changent le cours des idées, le milieu habituel, procurent souvent alors en raison de ces multiples facteurs un bénéfice qui n'aurait jamais été obtenu sans elles.

Signalons encore la part qui doit être faite dans quelques cas, au climat, à l'altitudè, aux procédés de balnéation et d'hydrothérapie, aux exercices du corps, etc.

A ces divers titres la cure hydro-minérale est d'une importance capitale dans la médication antidyspeptique. Aussi devons-nous regretter que l'application d'un moyen aussi énergique n'ait pas encore une base scientifique satisfaisante. Les publications nombreuses sur les eaux minérales ne renferment, en effet, pour la plupart, que des appréciations générales, fondées sur des données absolument empiriques.

Quelques travaux récents, trop peu nombreux encore, ont été faits dans le but de nous éclairer sur les effets produits par les cures thermales sur les fonctions digestives et sur la nutrition générale. Mais ce n'est là encore qu'une ébauche d'études et on ne saurait trop encourager les médecins de stations, auxquels nous confions chaque année un si grand nombre de malades, à poursuivre des recherche à l'aide des procédés scientifiques les plus perfectionnés. Nous leur demandons de faire un effort pour substituer aux données actuelles, absolument insuffisantes, quelques renseignements précis sur les conditions où les diverses eaux minérales peuvent être utiles ou nuisibles aux gastropathes.

La clientèle des dyspeptiques se distribue dans de nombreuses stations françaises ou étrangères. Je ne

m'occuperai que des principales, de celles qui représentent un type déterminé, en m'efforçant de mettre en lumière le peu que nous savons touchant l'action particulière de chacune d'elles.

QUARANTE-UNIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Cure hydrominérale (suite et fin).

MESSIEURS,

Nous examinerons d'abord les sources dont la minéralisation est la plus simple.

Eaux alcalines.

Les eaux alcalines, bicarbonatées sodiques pures, dont le type est Vichy, empruntent leurs propriétés à divers facteurs. Les plus importants sont le bicarbonate de soude, l'acide carbonique et la thermalité.

Ces eaux, et particulièrement l'eau de Vichy, soit en raison de leur mode d'administration, soit à cause de leur constitution propre ou de leur thermalité, rendent plus facile l'alcalinisation des humeurs et de l'organisme et produisent, à dose alcaline égale, des effets plus marqués que l'administration du bicarbonate de soude ou même que l'emploi des eaux transportées à domicile.

De plus, tandis que l'action du bicarbonate de soude, pris en nature, est généralement passagère, il n'en est pas de même de celle de la cure de Vichy, qui persiste au contraire assez longtemps.

Ce résultat est peut-être attribuable à ce que l'usage de l'eau minérale naturelle facilite l'absorption des

principes actifs du médicament et la saturation de l'économie.

La réputation de Vichy n'est plus à faire. On pourrait même dire qu'elle est trop grande, en ce sens que bien des malades qui se rendent à Vichy feraient mieux de s'abstenir.

Il serait nécessaire de posséder sur une station de cette valeur et sur son utilisation dans la cure des différentes gastropathies des notions relevant, non de l'empirisme seul, mais de faits scientifiquement observés. Ma pratique personnelle, forcément restreinte, ne pourra pas me permettre de combler entièrement cette importante lacune.

On peut dire que les eaux de Vichy, et, d'une manière générale, les eaux bicarbonatées sodiques fortes, et j'ajoute les chaudes plutôt que les froides, paraissent convenir spécialement aux hyperpeptiques, quelle que soit la forme de l'hyperpepsie. J'en ai généralement obtenu dans cette forme de dyspepsie des effets favorables, alors que le bicarbonate de soude à haute dose ou l'eau de Vichy transportée ne donnaient aucun résultat. Cependant j'ai rencontré quelques malades chez lesquels l'action a été nulle ou même aggravante, et je pense que cette différence ne provient pas d'une dissemblance dans les causes de la maladie gastrique, mais de la manière variable dont les eaux sont administrées. Il n'est pas douteux que l'hyperpepsie réclame une alcalinisation assez forte, qu'elle peut résister aux petites doses ou même augmenter sous leur influence. Le mode d'administration présente donc une grande importance. Peut-être aussi, y aurait-il lieu de régler non seulement la quantité d'eau à ingérer, mais aussi le moment des prises suivant les différents cas.

J'ai presque toujours vu la cure faire diminuer la sécrétion. Un de ses inconvénients ordinaires est de maintenir ou d'augmenter la fermentation acétique qui existe dans les cas en question.

Dans ces dernières années on a introduit à Vichy la pratique des lavages. Je ne sais pas jusqu'à quel point cette pratique est capable de produire de bons effets. Toujours est-il que j'ai eu l'occasion d'examiner un malade revenant de Vichy où il avait été traité largement par ce moyen. Il présentait néanmoins une hyperpepsie générale très accentuée.

Indications.

Boas ne cite, comme indications de la cure alcaline, que l'hyperacidité, la gastrosuccorrhée et le pyrosis chlorhydrique. Je pense que les eaux alcalines, même fortes comme celles de Vichy, peuvent être également employées dans certains cas d'hypopepsie. Un grand nombre de malades qui se rendent à Vichy pour des affections du foie ou pour le diabète et pour l'obésité, sont des hypopeptiques et même des apeptiques. On ne se préoccupe pas, dans ces cas, tout au moins d'une manière spéciale, de leur état gastrique. Celui-ci est cependant parfois amélioré immédiatement après la cure. Vous comprenez, en effet, qu'à petite dose, de même que le bicarbonate de soude pris à titre de médicament, les eaux bicarbonatées doivent être excitatrices plutôt que sédatives. Mais il est nécessaire de savoir que les effets immédiats des eaux alcalines diffèrent des effets éloignés et qu'à l'excitation succède au bout d'un temps plus ou moins long une dépression du processus stomacal. Chez tous les hypopeptiques que j'ai observés l'effet lointain a été une exagération du type morbide.

On fera donc bien de s'abstenir, autant que possible, de Vichy, en cas d'hypopepsie notable, lorsqu'on n'aura

pas la main forcée par la coexistence d'une maladie du foie ou de la nutrition réclamant la médication thermale alcaline, et de recommander l'emploi de doses modérées et plutôt faibles.

L'état des urines devra toujours être consulté. Les malades qui supportent le mieux les eaux de Vichy, quel que soit leur type gastrique, sont les azoturiques, et c'est ici le lieu de rappeler qu'il existe des azoturiques parmi les hypopeptiques et même parmi les apeptiques.

Lorsque les malades sont à la fois hypopeptiques ou apeptiques et hypoazoturiques, la cure alcaline me paraît être formellement contre-indiquée.

Les grandes dilatations par atonie proprement dite ou par obstacle mécanique (sténose pylorique, brides, déplacements) doivent être également considérées comme des contre-indications.

Inutile de rappeler que l'existence d'un néoplasme est une contre-indication absolue.

Comme autres stations, citons en France Vals, situé malheureusement dans un pays très chaud. On y trouve des sources remarquables à cause de la variabilité de leur composition. A l'étranger les stations qui s'en rapprochent sont Bilin et Fachingen.

Voici la liste de ces eaux classées suivant leur richesse en bicarbonate de soude :

	Bicarb. de soude.	CO^2 par litre.
Vals....................	7,28 (moy.)	1039,8
Bilin....................	6,47	1337,6
Fachingen.............	5,55	945,02
Vichy (Grande-Grille)...	4,88	460,57

Parmi les eaux bicarbonatées faibles, je vous signalerai Le Boulou et Andabre. Elles peuvent rendre des

services dans les cas d'hypopepsie, alors que les eaux bicarbonatées fortes paraissent redoutables.

Chlorurées sodiques.

Bien que nous possédions en France des types intéressants de chlorurées pures, ce sont surtout les eaux étrangères de ce type qui sont réputées dans la cure des dyspepsies. La plus vantée de toutes est Kissingen (Bavière), qui contient près de 6 grammes de chlorures pour 1000, dont 5,27 de chlorure de sodium.

La composition de ces eaux est telle que le chlorure de sodium y joue, à n'en pas douter, le rôle de facteur prépondérant. Or, vous savez qu'à petites doses cette substance produit une excitation du processus stomacal. Aussi les eaux chlorurées semblent-elles contre-indiquées dans l'hyperpepsie, et, au contraire, utilisables en cas d'hypopepsie et peut-être d'apepsie. Elles sont, en outre, excitatrices du péristaltisme intestinal et conviennent dans les atonies avec coprostase. Quelques-unes sont d'ailleurs employées surtout dans la dyspepsie intestinale. Boas, qui paraît en avoir une certaine expérience, reconnaît précisément aux chlorurées relativement faibles une action marquée dans les cas divers que je range dans l'hypopepsie.

Il a vu cependant, sans en pouvoir donner l'explication, des « hyperchlorhydriques » améliorés par ces eaux. Mais l'atonie gastrique et la dilatation constitueraient pour lui des contre-indications à leur emploi.

Les stations qui conviennent le mieux aux dyspeptiques sont, parmi les thermales: Wiesbaden, Balaruc, Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy; parmi les stations froides : Kissingen, Nauheim, Hombourg, Pyrmont.

Sulfatées.

Les sulfatées sodiques et magnésiennes sont fran-

chement purgatives. Elles possèdent sur les fonctions gastriques les propriétés fort actives du sulfate de soude, propriétés sur lesquelles j'ai eu le soin d'insister.

Aussi doit-on les regarder comme d'un emploi dangereux chez les dyspeptiques, et même comme pouvant être nuisibles en cas de simple atonie intestinale. Vous vous souvenez, en effet, que les purgatifs trop souvent répétés mènent à l'hypopepsie et même à l'apepsie.

Ces eaux, surtout les eaux étrangères, trop fortement minéralisées, sont d'ailleurs bien rarement utilisées dans la médication antidyspeptique. Elles sont exportées et servent comme eaux purgatives.

Nous possédons en France une station, celle de Miers, dans le Lot, dont les eaux ne contiennent pas plus de 2,5 de sulfate de soude par litre et qui semble assez bien appropriée à la cure de quelques formes de dyspepsie. Il serait intéressant d'en faire une étude à ce point de vue.

Quant aux sulfatées calciques, dont on trouve en France des types assez remarquables, elles produisent des effets différents des sulfatées sodiques. Elles sont du reste peu chargées en sulfates et agissent peut-être surtout par d'autres principes. Une seule station, Bagnères-de-Bigorre (Hautes-Pyrénées), possède des sources chaudes et froides qui jouissent d'une certaine réputation dans le traitement de la dyspepsie, particulièrement de la forme dite nerveuse.

Sulfurées.

D'après quelques spécialistes on trouverait, dans la section des eaux sulfurées, des eaux utilisables dans la dyspepsie. On cite parmi les sulfurées sodiques Cauterets (source de Mahourat), parmi les sulfureuses dégénérées, Olette (source Saint-Louis), comme ca-

pables de donner de bons résultats dans les dyspepsies accompagnées de crises douloureuses. L'action de ces eaux n'a pas été nettement déterminée.

Ferrugineuses.

Je ne ferai que citer les eaux ferrugineuses. Si vous n'avez pas oublié ce que je vous ai dit de la difficulté qu'on éprouve à faire digérer le fer, difficulté encore plus grande avec les eaux minérales qu'avec un médicament de choix, vous comprendrez que, d'une façon générale, ces eaux soient contre-indiquées dans tous les cas de dyspepsie, quelle qu'en soit la forme. Elles échouent d'ailleurs complètement, toutes les fois que la chlorose est compliquée de troubles gastriques.

J'ai épuisé, Messieurs, la liste des stations à minéralisation relativement simple ; j'arrive aux eaux mixtes, parmi lesquelles quelques-unes sont remarquablement appropriées à la cure de la dyspepsie.

Bicarbonatées mixtes.

Parmi les bicarbonatées calciques, je vous signalerai Pougues (Nièvre), vanté par Trousseau. Il n'est guère possible d'établir actuellement un parallèle entre Pougues et Vichy. Cependant, tandis que Vichy convient surtout dans l'hyperpepsie, Pougues, d'après les faits que j'ai observés, paraît s'adapter plutôt à la médication de l'hypopepsie. M. Bovet, qui, à ma conaissance, est le premier médecin de station ayant utilisé le procédé de M. Winter, est arrivé aux mêmes conclusions. Malheureusement, les eaux de Pougues sont peu minéralisées et on ne doit pas en attendre des effets très puissants ou très persistants.

Dans les bicarbonatées chlorurées, nous trouvons Châtel-Guyon, Royat, Ems. L'eau de Châtel-Guyon est un peu particulière : elle est bicarbonatée calcique et elle renferme à côté du chlorure de sodium du chlorure de magnésium. Aussi paraît-elle agir surtout par

sa chloruration. Elle est particulièrement indiquée chez les hypopeptiques constipés et mériterait d'être étudiée à cet égard avec précision. Les eaux de Royat et d'Ems semblent emprunter leurs propriétés au bicarbonate de soude et au chlorure de sodium, auxquels l'acide carbonique ajoute également sa part d'action. Elles paraissent appropriées surtout aux formes symptomatiques de la gastrite chronique hypopeptique, telle qu'elle existe assez fréquemment dans la phtisie pulmonaire.

Bicarbonatées chlorurées.

Nous possédons en France une eau chlorurée bicarbonatée, qui n'est pas très connue, celle de Saint-Nectaire, et qui cependant possède une constitution remarquable, en ce sens que le chlorure de sodium et le bicarbonate de soude y sont associés à peu près à parties égales (2 grammes de chaque par litre). Dans une étude intéressante, Gubler s'est efforcé de faire de Saint-Nectaire le Carlsbad français. Ce rapprochement est inexact, car l'eau de Saint-Nectaire est dépourvue de sulfate de soude dont l'importance est prépondérante à Carlsbad. En réalité, l'eau de Saint-Nectaire partage les propriétés des bicarbonatées faibles et des eaux chlorurées faibles ; elle est, par suite, à la fois reconstituante et excitatrice de la fonction gastrique. Aussi doit-elle être réservée aux hypopeptiques, auxquels elle convient particulièrement. Elle ne peut, ainsi que l'indique sa composition, qu'exagérer l'hyperpepsie, et les faits cliniques confirment sur ce point les résultats de l'analyse.

En raison de ses propriétés reconstituantes, de son action sur la nutrition générale, elle est utile chez les apeptiques hypoazoturiques, alors même qu'elle ne réussit pas à relever le processus stomacal, lorsque

l'atrophie des glandes stomacales a rendu l'état organopathique incurable.

Chlorurées sulfatées.

D'autres chlorurées mixtes mériteraient d'être signalées, notamment les chlorurées sulfatées de Brides.

Ces dernières représentent celles des eaux françaises qui se rapprochent le plus des eaux de Carlsbad. Elles en diffèrent surtout par ce fait que 2 grammes de carbonate de soude et de chaux y sont remplacés par 2 grammes de sulfate de chaux, ce qui n'est probablement pas sans importance. Elles sont spécialement appropriées à la médication de l'obésité par la cure dite de réduction. Leurs effets sur la digestion devraient être étudiés de plus près.

Bicarbonatées chlorurées sulfatées.

La classe des bicarbonatées chlorurées sulfatées ne renferme que des stations étrangères, parmi lesquelles se trouve Carlsbad, aussi importante que Vichy au point de vue de la médication antidyspeptique. L'eau de Carlsbad contient sur un peu plus de 5 p. 1000 de principes :

2gr,27 de sulfate de soude.
0 ,15 de sulfate de potasse.
1 ,30 de carbonate de soude.
1 ,00 environ de chlorures de sodium et de calcium.

La température des sources est de 30°,5 à 73°,15.

De ces divers agents le sulfate de soude est le plus important. Il caractérise nettement l'eau de Carlsbad, et la différencie, comme je l'ai dit, de l'eau de Saint-Nectaire. La thermalité y prend aussi part à l'action.

L'acide carbonique n'y est pas très abondant et semble y jouer un rôle moins considérable que dans d'autres eaux antidyspeptiques.

La réputation de Carlsbad pour le traitement des

maladies du tube digestif et du foie est très ancienne. La cure y est facilitée par une entente entre les hôteliers et les médecins rendant possible l'institution d'un régime sévère.

De toutes les eaux minérales, les eaux de Carlsbad sont celles qui ont été l'objet des recherches contemporaines les plus précises. Ces recherches, dues à Jaworski, devront cependant être reprises à l'aide d'une méthode d'analyse chimique satisfaisante.

L'auteur a étudié la digestion de l'eau chez l'individu sain et chez quelques malades ; l'action de l'eau sur la digestion des albuminoïdes ; enfin les effets de la cure, surtout après l'emploi des petites ou fortes doses prises à jeun. Il faut noter que les doses fortes de Jaworski correspondent aux doses moyennes des anciens praticiens. Voici, en quelques mots, les résultats obtenus par Jaworski :

Au début, l'eau de Carlsbad neutralise le contenu stomacal, détruit la pepsine, puis dissout le mucus. Enfin il se produit une excitation de la sécrétion et de la péristaltique, s'étendant jusqu'aux parties supérieures de l'intestin, avec reflux de la bile dans l'estomac.

Les petites doses successives exercent une action plus puissante que les fortes doses prises en une fois. L'eau chaude manifeste ses effets plus rapidement.

Chez les malades, l'excitation secondaire n'a pas toujours pour résultat l'apparition d'un suc acide, et lorsqu'il y a gastrectasie, l'eau peut séjourner jusqu'à douze heures dans l'estomac. S'il existe des douleurs, l'eau froide les réveille, l'eau chaude les calme.

L'eau de Carlsbad, par suite de l'excitation secondaire qu'elle produit, peut être considérée comme facilitant

la digestion des albuminoïdes, surtout quand elle est prise quelque temps avant le repas.

Lorsque la fonction stomacale est normale, ou lorsqu'il existe une hypersécrétion acide, l'usage prolongé de la cure d'eau de Carlsbad, après avoir déterminé une excitation stomacale assez forte au début, aboutit à un affaiblissement du pouvoir peptonisant et de l'acidité totale.

Le contenu stomacal s'appauvrit en éléments morphologiques et la fonction mécanique est augmentée.

En cas d'absence ou d'appauvrissement de la sécrétion acide, la cure peut, au contraire, augmenter l'acidité et le pouvoir peptonisant, surtout lorsqu'on a fait usage de doses peu élevées.

En somme, l'eau de Carlsbad constitue, d'après Jaworski, un stimulant local dont l'application prolongée amène l'affaiblissement et même la paralysie de la fonction.

Ces observations cadrent bien avec les effets que j'ai obtenus à l'aide du sulfate de soude. Aussi doit-on, à mon avis, considérer la cure de Carlsbad comme une cure sulfatée sodique.

Ewald et Sandberg n'ont pas remarqué que la cure eût une action notable sur l'acidité et les fermentations. Ils reconnaissent, cependant, qu'il se produit une diminution de l'acidité après un usage prolongé de l'eau minérale (30 à 36 jours).

Les résultats cliniques confirment les recherches de Jaworski. La cure faite avec des doses suffisantes convient aux hyperpeptiques. Quand elle est modérée et courte, elle laisse persister l'hyperchlorhydrie et peut, dans ces conditions, agir utilement chez les hypopeptiques, notamment quand les malades sont azoturiques.

Au contraire, l'usage trop prolongé de l'eau ou le renouvellement trop fréquent de la cure, conduisent à l'apepsie aussi bien que l'emploi inconsidéré du sulfate de soude et des sels de Carlsbad. On ne devra donc jamais envoyer dans cette station sans s'inquiéter sérieusement de l'état du chimisme gastrique. Et, à ce propos, il importe de rappeler que les effets éloignés de la cure peuvent être fortement dépressifs, alors que les effets immédiats ont été peu marqués ou même excitants, et qu'il ne faut pas faire renouveler une médication de ce genre sans que l'examen du malade ait été pratiqué de nouveau.

Mon expérience personnelle étant insuffisante, je dois vous énoncer les indications des eaux de Carlsbad, telles que les comprennent les médecins étrangers ayant étudié particulièrement la question. Oser, de Vienne, qui envoie tous les ans un grand nombre de malades à Carlsbad, a eu l'obligeance de me communiquer des renseignements dont je tiens à vous faire profiter. Il a obtenu de bons effets des eaux :

1° Dans les cas de gastrite chronique avec production exagérée d'HCl;

2° Dans les cas de gastrite chronique avec diminution dans la production d'HCl, chez les individus qui ont soumis, pour des raisons diverses, leur estomac à un travail exagéré. Dans ces faits une part importante du succès revient aux facteurs accessoires de la cure : repos de l'esprit, exercice à l'air, diète ;

3° Dans la gastrite chronique avec léger degré d'insuffisance motrice ; ici, la résorption aqueuse étant retardée, il faut employer de petites doses multipliées ;

4° Dans le premier stade de la gastrite alcoolique avec foie hyperémié, avant que la cirrhose soit déclarée ;

3° Après la guérison et la cicatrisation de l'ulcère, pour prévenir la récidive ; l'action favorable est due à la diminution dans la production d'HCl.

Les contre-indications sont :

1° Les cas de fermentations anormales avec production d'acide acétique, d'acide butyrique ou de masses microbiques : sarcines, ferments. Dans ces conditions, un traitement mécanique préalable (lavages) est nécessaire ;

2° Les cas de dilatation prononcée ;

3° Les cas de dyspepsie d'origine nerveuse, notamment ceux qui sont liés à la neurasthénie ;

4° La faiblesse et l'anémie ;

5° La gastrite chronique liée au carcinome, à l'ulcère floride, à l'atrophie des glandes ;

6° La gastrite symptomatique d'une maladie des autres organes : cardiopathies, artério-sclérose, mal de Bright, tuberculose, etc.

Vous remarquerez, Messieurs, que ces indications et ces contre-indications, fondées sur l'expérience clinique, pourraient s'appliquer tout aussi bien à la cure de Vichy. Les Allemands emploient effectivement Carlsbad là où nous prescrivons Vichy, et, à cet égard, je vous prie de retenir que si Carlsbad produit, dans certains cas, des effets plus marqués que Vichy, la cure qu'on y subit représente, en revanche, une médication plus redoutable, la mauvaise application ou l'abus du remède étant plus nocifs avec le sulfate de soude qu'avec le bicarbonate de soude.

Les indications et contre-indications formulées par Boas sont conformes à celles d'Oser. D'après cet auteur Carlsbad est indiqué :

1° Dans les formes récentes de dyspepsie, surtout

celles qui s'accompagnent d'hyperacidité et de constipation modérée ; à ces formes conviennent les fortes doses de 5 à 600 grammes ;

2° Dans les formes non nerveuses d'hyperacidité, de gastrosuccorrhée, dans le pyrosis chlorhydrique ; dans ces cas il faut prescrire des petites doses, de 2 à 400 grammes ;

3° Dans les formes légères d'atonie musculaire gastrique due à une vie sédentaire, à une alimentation trop uniforme, à une constipation habituelle avec augmentation consécutive des sécrétions ; ici encore les petites doses sont indiquées ;

4° Dans l'insuffisance du chimisme avec diminution, mais non pas disparition de l'HCl libre ; on administre les eaux à petites doses ;

5° Dans l'ulcère stomacal ou duodénal, notamment quand il y a hyperacidité ; les fortes doses sont alors indiquées ;

6° Dans la dyspepsie des constipés, des hépatiques (congestion), dans les cas où il y a constipation et obstruction hépatique récente.

La cure carlsbadoise est, au contraire, contre-indiquée :

1° Dans les formes vieilles de dyspepsie, notamment dans les cas qui s'accompagnent d'anacidité ;

2° Dans toutes les formes de gastrite chronique vraie ;

3° Dans les gastrectasies mécaniques ou organiques ;

4° Dans les formes de dyspepsie nerveuse avec pouvoirs sécrétoire et moteur satisfaisants ;

5° Dans les dyspepsies liées à la constipation opiniâtre ;

6° Dans les cas de lésions malignes du tube digestif.

Il est de rigueur de préférer, d'après Leube, les sources tièdes dans l'ulcère. Les sources chaudes sont avantageuses dans les affections catarrhales de l'intestin.

Je ne ferai que citer les eaux froides de Marienbad et de Tarasp.

Indéterminées.

Pour terminer, je dois vous signaler quelques eaux indéterminées, qui paraissent agir surtout par leur thermalité, par leur mode particulier d'administration et peut-être aussi par quelques facteurs accessoires.

Les eaux de Néris, dans l'Allier, s'adressent aux individus délicats, impressionnables, atteints de névralgies douloureuses (gastralgie, entéralgie). Elles déterminent d'abord de l'excitation, puis un effet sédatif.

Les eaux de Plombières, dans les Vosges, sont indiquées à peu près dans les mêmes circonstances. Elles sont surtout réputées dans les affections intestinales : diarrhée chronique ou entérite pseudo-membraneuse des constipés. On peut également les recommander en cas de pérityphlite ancienne, lorsqu'il s'agit de favoriser la résorption des reliquats d'origine inflammatoire.

QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Mise en œuvre de la médication. — Médication de la gastrite hyperpeptique.

Messieurs,

Nous connaissons maintenant, d'une part, l'élément morbide dyspepsie et les indications qui en découlent, d'autre part, les effets pharmacothérapiques des très nombreux moyens proposés.

Mise en œuvre de la médication.

Il nous reste maintenant, après ce long travail analytique, à faire œuvre de synthèse, en d'autres termes, à condenser les diverses données que nous venons d'acquérir et à montrer comment on peut combiner les procédés de médication pour atteindre un but particulier, c'est-à-dire pour répondre aux indications ressortissant aux principales modalités sous lesquelles se présente la dyspepsie.

Et, tout d'abord, une remarque générale sur la manière dont a été comprise, jusqu'à présent, la médication antidyspeptique.

But à atteindre.

Les recherches contemporaines ont abouti, comme vous l'avez vu, surtout à des considérations d'ordre chimique.

En étudiant, chez les malades, les déviations du processus chimique stomacal, on a été principalement frappé par l'absence ou par l'excès de certains facteurs

de la réaction, et on a cru pouvoir en tirer des indications formelles. Dans le premier cas, on a remplacé les facteurs manquant, dans le second, on les a neutralisés.

De sorte qu'on a proposé contre le défaut d'acidité, les acides ; contre l'excès d'acidité, les alcalins ; contre le défaut de ferment, les ferments digestifs, et contre les fermentations anormales, les antiseptiques.

On a été ainsi conduit à considérer l'estomac comme une sorte de vase inerte, de cornue de laboratoire ; on n'a pas tenu un compte suffisant de sa vitalité propre, de son mode particulier de réaction.

Bien plus, on a perdu de vue la cause organopathique des gastropathies, alors que cependant l'anatomie pathologique montre combien sont fréquentes et souvent profondes les lésions de la muqueuse et de ses glandes, même dans les cas décrits jusqu'alors sous le nom de dyspepsie proprement dite.

Le but à atteindre n'est pas de faire de la chimie intra-stomacale, qui ne ressemble d'ailleurs que de loin à la chimie des digestions artificielles, mais bien, dans la plupart des cas, de faire recouvrer à un organe lésé sa structure et par suite son fonctionnement normal. Nous devons aussi parfois chercher à modifier certains troubles nerveux sensitifs ou moteurs. En un mot, ce sont des effets trophiques, des réactions physiologiques qu'il faut susciter.

Aussi, ai-je eu soin, dans l'étude des médicaments et des procédés thérapeutiques, de définir surtout nos moyens d'action, au point de vue de l'effet dépressif ou excitant qu'ils exercent sur la fonction stomacale.

Nous possédons aujourd'hui des renseignements assez complets sur quelques agents dépresseurs et sur

quelques excitants gastriques. Mais, malheureusement, nous ne savons encore rien de net, et, c'est là le point sur lequel je veux attirer particulièrement votre attention, sur la manière dont ces effets se produisent.

Il se peut que quelques-uns des dépresseurs du processus digestif ne conduisent à ce résultat qu'en aggravant la lésion stomacale ; par exemple, en suscitant, quand il y a excitation glandulaire, un processus interstitiel avec dégénérescence atrophique ou étouffement des glandes. Dans ce cas, le remède serait pire que le mal, et cependant le malade s'en trouverait bien, en apparence, car ce sont surtout les excitations glandulaires qui font souffrir.

Et, de même, les excitants sont peut-être aussi, dans quelques cas, des provocateurs de lésions nouvelles, faisant passer une altération chronique, à marche lente, à un état passager ou plus ou moins durable d'irritation aiguë.

Jusqu'à ce que tous les faits d'ordre pharmacothérapique soient bien éclaircis, il me paraît prudent d'être très circonspect dans l'emploi des médicaments à action énergique et de se mettre en garde contre la gastrite médicamenteuse.

C'est en nous inspirant de ces vues générales et en accordant, par suite, une place importante aux modificateurs de l'hygiène et aux moyens qui nous paraissent les moins nocifs, que nous allons tâcher de tracer les principales règles de la mise en œuvre de la médication.

Le mot dyspepsie, pris dans le sens de mauvaise digestion, s'applique à diverses maladies gastriques et intestinales et particulièrement aux maladies chroniques, à l'exception de l'ulcère et du cancer. Éléments du diagnostic.

La dyspepsie est, par suite, un élément morbide duquel on tire d'importantes indications et une médication, mais non un traitement proprement dit.

Cet élément morbide est séméiologiquement caractérisé par divers troubles, dont les plus importants sont les déviations chimiques du processus digestif et les perturbations nerveuses.

L'étude des troubles chimiques ou plutôt du processus digestif est d'une importance capitale; elle ne peut comporter d'indications nettes qu'à la condition d'être complète.

Il ne faut pas vous dissimuler que c'est là un travail assez pénible. Ce n'est qu'en s'astreignant à des recherches souvent laborieuses, qu'il est possible de déterminer un état gastrique donné.

Laissez-moi vous rappeler les points principaux sur lesquels doivent porter vos investigations.

La région stomacale doit être explorée, à l'aide des procédés de palpation, de percussion, etc., dans trois conditions : le matin à jeun; après le repas, et enfin, cinq à six heures après le repas de midi.

En l'absence de tout signe de dilatation après ces examens multiples, on pourra faire immédiatement une analyse du suc gastrique.

S'il y a dilatation et si l'on soupçonne qu'il peut exister de l'hypersécrétion, le malade devra être tubé à jeun : on notera si le liquide obtenu renferme ou non des débris alimentaires et il pourra servir pour une analyse. Quelques médecins, et en particulier Reichmann, font faire un lavage le soir jusqu'à ce que le liquide sorte propre et neutre, et pratiquent le lendemain matin le tubage. C'est ainsi qu'on a cherché à établir l'existence d'une sécrétion continue à jeun. Mais j'ai dû vous

faire remarquer que ce nettoyage produit une certaine excitation et qu'on ne retire jamais tout à fait complètement le liquide de lavage.

En tout cas, après avoir évacué le liquide contenu dans l'estomac à jeun, que l'on ait ou non pratiqué un lavage préalable le soir, on laisse le malade se reposer quelques minutes, puis on lui fait faire le repas d'épreuve.

Dans un grand nombre de cas, et c'est précisément ce qui rend surtout cette étude assez pénible, un seul repas d'épreuve ne suffit pas.

Lorsque nous nous sommes occupé des troubles évolutifs, je vous ai montré combien il était important de déterminer ces troubles, à l'aide de repas d'épreuve multiples, extraits à des heures différentes. Fort heureusement pour la pratique, ces troubles évolutifs peuvent être souvent reconnus à l'aide des caractères tirés de l'analyse ordinaire et des phénomènes gastriques concomitants.

Enfin, si l'on veut pousser plus à fond l'investigation, on examinera, au point de vue histologique et bactériologique, les masses résiduelles contenant des débris épithéliaux, du mucus, des germes divers, etc., que peut ramener un lavage à l'eau bouillie pratiqué le matin à jeun.

Ces diverses explorations vous renseignent sur le mode de fonctionnement de l'estomac et, par suite, sur l'état de l'appareil glandulaire et de la motilité stomacale. Elles ne nous fournissent pas le diagnostic de la maladie, mais elles nous livrent les éléments les plus nécessaires pour y parvenir.

En raison de la multiplicité des phénomènes qui concourent à caractériser la dyspepsie ainsi envisagée, il est indispensable, tout en restant sur le terrain des

médications, de décomposer actuellement notre élément morbide en ses principaux types, fondés surtout sur les caractères étiologiques et séméiologiques auxquels nous avons reconnu une importance particulière.

Théoriquement, on devrait pouvoir diviser les dyspepsies en deux grandes sections : la dyspepsie organopathique, la dyspepsie névropathique. Je vous ai fait voir que la dyspepsie névropathique était loin d'être synonyme de dyspepsie essentielle (sans lésions). Nous admettrons donc les deux divisions suivantes : 1° la dyspepsie organopathique ; 2° la dyspepsie nerveuse.

Dyspepsie organopathique.

Pour la section de la dyspepsie organopathique, c'est-à-dire symptomatique des lésions, particulièrement des lésions chroniques de l'estomac et de l'intestin, nous trouverons dans les états d'hyperpepsie et d'hypopepsie, dont nous nous sommes longuement occupé, les éléments d'une division fort naturelle, mais en nous souvenant que les degrés accentués, les cas bien caractérisés de ces états morbides, sont dans la pratique reliés entre eux par des types intermédiaires.

Hyperpepsie.

L'hyperpepsie est la conséquence d'une excitation stomacale plus ou moins accusée, qui, dans les formes organopathiques, paraît être symptomatique d'une irritation chronique portant, d'une manière particulière, sur les éléments des glandes à cellules de revêtement.

Il est encore, dans l'état actuel de nos connaissances anatomo-pathologiques, difficile d'établir des rapports certains et précis entre l'état fonctionnel de l'estomac dans l'hyperpepsie et le siège, l'étendue et la profondeur des lésions.

Cependant, il me paraît évident que les formes les

plus accusées de l'hyperpepsie sont liées à des états organopathiques dans lesquels il y a, non seulement conservation des glandes à pepsine, mais état irritatif de ces glandes et dans certains cas hypersécrétion.

Lorsqu'on constate cette forme d'affection stomacale on peut, vous le savez, écarter presque à coup sûr le cancer ; au contraire, la réalisation de l'ulcère est possible.

Les causes de la gastrite parenchymateuse hyperpeptique sont certainement diverses, ainsi que vous avez pu le voir d'après les tableaux statistiques que j'ai eu l'occasion de vous présenter. Nous avons trouvé l'hyperpepsie dans les gastrites toxiques, qu'il s'agisse d'intoxication alcoolique, tabagique ou médicamenteuse, dans les gastropathies par alimentation vicieuse, par mauvaise hygiène, dans les maladies diathésiques, dans la chlorose et dans certaines maladies des organes, etc.

La connaissance de ces faits, rapprochée des notions que nous possédons sur les effets produits par les procédés thérapeutiques dont nous disposons, permet de tracer, pour la médication des états hyperpeptiques, les règles générales suivantes :

Indications générales.

1° Il faut d'abord éloigner toutes les causes d'irritation locale, prescrire un repos relatif et plus ou moins sévère de l'organe et, par suite, soumettre les malades à un régime composé de mets de facile et prompte digestion ;

2° On se servira des procédés de révulsion pouvant modérer, par voie réflexe, l'irritation stomacale ;

3° Comme agents médicamenteux, et je comprends sous ce chef les médicaments pris par la bouche, les

lavages stomacaux et les eaux minérales, on emploiera ceux qui sont sédatifs et dépresseurs du processus stomacal, et particulièrement les moyens capables de diminuer la production des éléments chlorés, de modérer la réaction fermentative et de calmer l'hyperesthésie ou l'éréthisme nerveux;

4° En raison du retentissement de l'état gastrique sur l'organisme et sur les fonctions nerveuses, on utilisera tous les moyens accessoires empruntés aux modificateurs de l'hygiène et aux agents physiques, susceptibles de déterminer à la fois une action tonique, névrosthénique et sédative;

5° Enfin, quand dans les cas anciens d'hyperpepsie, on reconnaîtra un certain degré d'atonie gastrique, ou bien encore lorsque l'état d'irritation sera la conséquence de troubles statiques, on devra recourir aux moyens mécaniques ou aux agents physiques (massage, électrisation).

Voilà, en quelques mots, le résumé général de nos précédentes études ou encore, si vous le voulez, les indications générales se rattachant à l'hyperpepsie quelle qu'en soit la forme.

Les diverses variétés que nous avons admises, en nous fondant surtout sur l'étude des déviations du processus digestif, répondent à des états organopathiques variables, mais comprenant toujours une lésion irritative des glandes à cellules de revêtement.

La mise en œuvre de la médication dépendra par suite, au point de vue des détails de notre intervention, c'est-à-dire de la formule précise que nous lui donnerons, de l'intensité plus ou moins grande de l'irritation de ces glandes.

Dans les cas récents ou, tout au moins, non encore

compliqués d'atonie gastrique, la gravité des cas est assez généralement en rapport avec les troubles évolutifs et avec l'intensité de l'irritation sécrétoire, en ce sens que l'hyperpepsie est d'autant plus sérieuse et nécessite un traitement d'autant plus sévère, que le processus digestif est plus ralenti et la sécrétion plus abondante.

C'est à ce point de vue que cette question des troubles évolutifs offre une grande importance.

Dans la pratique, l'hyperpepsie sans ralentissement de la digestion, sans hypersécrétion ou tout au moins sans hypersécrétion notable, se rencontre dans deux conditions qu'il faut connaître et distinguer :

a. Dans un premier groupe de faits, l'hyperpepsie est due au régime alimentaire ou à l'intervention médicamenteuse et cache une hypopepsie plus ou moins avancée, qui se révèle dès qu'on modifie le régime ou qu'on cesse la médication. C'est ce qu'on observe en particulier après l'administration des naphtols par exemple. Quelques lavages sédatifs ont parfois le même résultat et font réapparaître l'hypopepsie.

b. Dans le second groupe se placent les faits dans lesquels l'hyperpepsie est réelle et indépendante du mode d'alimentation ou de l'intervention médicamenteuse.

Médications des diverses formes d'hyperpepsie.

Les formes légères, les moins graves, sont chimiquement caractérisées par de l'hyperpepsie chloro-organique ou générale, sans hyperchlorhydrie tardive. Il y a, au contraire, parfois hyperpepsie d'évolution ou hâtive, sensible seulement lorsqu'on pratique l'examen au bout d'une demi-heure.

Dans un assez grand nombre de cas, cet état est même latent et représente un mode particulier de

fonctionnement stomacal, tantôt passager, tantôt durable, constituant un état d'imminence morbide, plutôt que de maladie.

Il s'observe à la suite du surmenage, ou encore comme conséquence d'un tabagisme léger, d'une alimentation trop abondante ou excitante, d'une mauvaise hygiène, de repas pris avec rapidité ou gloutonnerie, etc.

Mais à côté de ces faits, il en est d'autres où les mêmes états chimiques sont la conséquence de gastrites mixtes plus ou moins anciennes et étendues. L'affection stomacale est alors plus grave, malgré l'apparente bénignité des symptômes, et cela en raison de la tendance de ces formes mixtes à l'atrophie glandulaire.

La médication doit consister en un régime sédatif dont la sévérité sera proportionnée à l'intensité des phénomènes ressentis par les malades. Je vous ai exposé précédemment toutes les données relatives à cette prescription du régime, je n'y reviens pas.

Vous réglerez, en outre, l'emploi du temps, les exercices, et toutes les conditions relatives à l'hygiène du corps et de l'esprit.

Même dans ces formes légères, il n'est pas rare de voir survenir des symptômes de neurasthénie secondaire plus ou moins marquée ou tout au moins un certain degré de dépression des forces physiques ou intellectuelles, état qui nécessite le repos complet ou relatif, les voyages, etc.

Il sera rarement nécessaire de recourir à l'emploi des médicaments. Pour ma part, je ne m'adresse aux moyens médicamenteux que chez les diathésiques azoturiques. Et alors je prescris de l'eau de Vichy sulfatée,

le matin, ou mieux encore une cure à Vichy dans la bonne saison.

Voici, par exemple, une jeune fille, née de parents atteints de manifestations dites arthritiques ; elle devient dyspeptique au moment de la puberté et présente un état morbide assez fréquent dans ces conditions, état que l'on pourrait appeler la dyspepsie neurasthénique des adolescents.

Son caractère s'assombrit, elle prend la vie en noir, se plaint toujours, est mal en train, etc. ; ses urines sont riches en azote, en acide phosphorique et par moments même on y trouve du sucre. Comme type gastrique, elle a une hyperpepsie chloro-organique.

Il suffit d'une cure à Vichy pour faire tout rentrer dans l'ordre.

Chez les jeunes gens surmenés, menant une vie sédentaire, ne présentant d'ailleurs pas de troubles généraux de la nutrition, mais offrant parfois une tendance ou une disposition à la tuberculose, on se trouvera bien de prescrire une cure de marche en montagne, etc.

Les lavages sont rarement indiqués dans ces formes légères sans dilatation.

L'hydrothérapie donne souvent de bons résultats.

Les cas d'hyperpepsie plus accusée s'accompagnent d'un ralentissement marqué de la digestion et présentent habituellement comme type gastrique, celui de l'hyperchlorhydrie tardive, avec ou sans fermentations anormales. Il y a, de plus, hypersécrétion plus ou moins notable, parfois même de l'hypersécrétion résiduelle, et déjà un degré plus ou moins accentué de dilatation.

Ici la médication doit être plus sévère : la nécessité du repos, tout au moins au début, s'impose, car dans les cas les plus accentués, on est obligé de prescrire un régime qui est le plus souvent insuffisant.

Ce régime doit tenir grand compte de la durée de la digestion de chaque repas, de telle sorte que l'estomac puisse se vider entre chacun d'eux. Comme on doit chercher autant qu'il est possible à ne pas changer les habitudes prises, relativement au nombre et aux heures des repas, ceux-ci seront composés à l'aide d'aliments de facile et courte digestion.

Quand le processus digestif n'est pas très ralenti, le régime peut encore être assez substantiel ; la difficulté devient plus grande, lorsque l'on risque de voir deux repas s'accumuler l'un sur l'autre, pour peu que le premier ait été assez copieux. C'est notamment le dîner qui s'accumule alors sur une partie du déjeuner.

Il faut donc alimenter les malades d'une manière restreinte et avec précaution, et ne se départir d'une assez grande sévérité qu'au fur et à mesure de l'abréviation dans la durée des digestions.

C'est ici que sont particulièrement applicables les données fournies par les régimes progressifs de Leube, dont nous nous sommes occupé à propos de l'étude des régimes.

Le résultat que l'on poursuit est d'ailleurs facilité par d'autres prescriptions, que je vais brièvement vous indiquer.

Les lavages peuvent avoir ici leur utilité, surtout quand il existe un certain développement des fermentations anormales et un degré déjà notable de dilatation. Si les phénomènes douloureux sont peu accusés, ce

qui est la règle, on commencera par des lavages à l'acide salicylique. En cas de douleurs, il sera préférable de faire d'abord des lavages avec des solutions alcalines fortes (20 à 30 p. 1000) et tièdes (35° à 38°).

Je dois vous rappeler aussi que parfois on se trouve bien des lavages au permanganate de potasse, à la dose de 0,50 à 2 p. 1000, et qu'on peut essayer aussi, particulièrement s'il y a douleur, des lavages au nitrate d'argent à 1 p. 1000.

On pourra, de plus, prescrire les médicaments qui conviennent le mieux dans l'hyperpepsie.

Les principaux et les moins dangereux sont les alcalins (bicarbonate de soude, magnésie calcinée), le phosphate de soude à dose assez élevée et le sulfate de soude à dose également assez forte.

Mais ne comptez pas trop sur l'action médicamenteuse.

Comme moyen de révulsion, on aura recours au maillot humide, aux lotions générales suivies de frictions, aux pédiluves très chauds. On prescrira enfin des bains alcalins ou très légèrement sulfureux, etc.

Il est nécessaire pour éviter les récidives de se rendre compte, au bout d'un certain temps, des effets obtenus, au moyen de nouvelles analyses et de ne revenir que d'une manière très progressive au régime alimentaire normal. Lorsqu'il n'y a pas de contre-indications, l'hydrothérapie est un adjuvant utile.

Au moment de la bonne saison, on aura recours à Vichy ou à Carlsbad.

Dans les cas anciens, cette forme d'hyperpepsie est presque toujours compliquée d'un certain degré d'atonie gastrique ou gastro-intestinale.

Les moyens physiques doivent être alors cités au

premier rang. Après avoir prescrit un régime alimentaire convenable et en rapport avec le degré d'excitation stomacale, indiqué par l'analyse chimique, on emploiera le massage abdominal (intestinal et stomacal), ou bien encore les procédés d'électrisation que je vous ai décrits à propos de la médication de l'atonie.

Médication de l'hyperchlorhydrie d'emblée.

La forme la plus accentuée de l'hyperpepsie est caractérisée chimiquement par l'hyperchlorhydrie d'emblée. Cette variété d'excitation stomacale est celle qui s'accompagne de la plus lente évolution digestive. Elle concorde fréquemment avec une excitation sécrétoire qui continue pendant la nuit, alors même que les derniers débris d'aliments reconnaissables ont quitté l'estomac.

Ainsi se trouve constituée une maladie qui, tout en ayant des rapports avec les états précédents, offre des caractères un peu particuliers et malheureusement une grande résistance aux divers procédés de médication connus jusqu'à présent.

Le repos est indispensable, mais il pourra être simplement relatif dans les cas d'hypersécrétion résiduelle peu abondante, lorsque les malades pourront s'alimenter d'une manière à peu près suffisante. Dans les autres cas, c'est-à-dire quand le liquide extrait à jeun est abondant et surtout quand il survient des vomissements et des douleurs, le repos devra être absolu : les malades garderont le lit ou au moins la chambre.

Le régime sera d'autant plus restreint que la sécrétion stomacale sera plus abondante et l'excitabilité gastrique plus grande.

Aussi le régime lacté, institué suivant les principes rigoureux de Karell, est-il indispensable dans les cas

bien accentués. Les malades ont beaucoup de peine à s'y soumettre, car ils sont souvent tourmentés par la soif ou même par le besoin de s'alimenter. Cependant l'irritation stomacale est souvent telle que le moindre écart de régime peut provoquer une crise gastrosuccorrhéique avec ou sans vomissements.

Pour combattre la soif, on aura recours à de petits lavements tièdes, désaltérants. Riegel, pour atteindre le même but, fait prendre de petites doses d'opium. Pour ma part, j'ai cru devoir écarter cet agent qui peut augmenter l'excitabilité stomacale et l'hypersécrétion et qui est également contre-indiqué par l'opiniâtreté de la constipation. On peut faire prendre de préférence aux malades une potion renfermant de 0,02 à 0,05 d'extrait de belladone, surtout en cas de vomissements.

On cherchera aussi à soutenir les forces à l'aide de lavements alimentaires préparés avec de la peptone légèrement salée et neutralisée, ou avec un blanc d'œuf salé. Malheureusement, ces lavements ne sont pas toujours bien supportés.

Dans quelques cas, les malades se sont bien trouvés de l'usage de bains tièdes simples ou alcalins, un peu prolongés. Ces bains ont l'avantage de calmer l'éréthisme nerveux, de procurer du sommeil et d'amener un apaisement de la soif grâce à l'absorption de l'eau par la peau.

Il faudra en même temps recourir à l'application en permanence du maillot humide sur la région épigastrique.

La médication directe intra-stomacale est à peu près indispensable, elle l'est surtout quand la gastrosuccorrhée est abondante.

Reichmann a proposé d'extraire le liquide matin et soir par le pompage. Riegel fait aussi évacuer le liquide stomacal. Ewald conseille de pratiquer cette extraction six à sept heures après le repas, au moins pendant les premiers temps, quand la sécrétion est continue. Honnigmann a exprimé une opinion semblable.

Ces évacuations gastriques sont habituellement suivies de lavages à l'eau bouillie ou avec une solution alcaline forte.

Je vous ai dit qu'il fallait, autant que possible, éviter les lavages du soir.

Le plus souvent, je fais faire le lavage le matin à jeun, sauf dans les cas où une forte crise se produit pendant la nuit et supprime ainsi le sommeil, ou bien encore dans ceux où l'on constate le matin à jeun l'existence de résidus alimentaires abondants. Dans ce dernier cas ces lavages ont l'avantage de permettre à l'estomac de se reposer pendant quelques heures. La meilleure solution à employer me paraît être celle d'acide salicylique à 1 p. 1000.

Pendant l'état de crise et tant que dure la gastro-succorrhée proprement dite, l'emploi des médicaments est plus nuisible qu'utile. Au contraire, dans les formes chroniques, atténuées, avec hypersécrétion résiduelle, on pourra faire alterner les lavages avec l'administration des agents médicamenteux usités dans l'hyperpepsie.

Dès que l'état gastrique est amélioré, que les vomissements ont cessé depuis quelque temps, que la quantité de liquide retiré à jeun est devenue presque insignifiante, on augmente la quantité de lait et on introduit dans l'alimentation les aliments azotés. Ceux-ci ont

été recommandés par presque tous les auteurs. Ainsi, Reichmann conseille un régime exclusivement azoté, composé de viandes blanches, et proscrit complètement l'eau. Il ne permet qu'une très faible quantité d'aliments fluides.

Il faut savoir, cependant, qu'au moment où l'hypersécrétion est très intense, les aliments azotés sont habituellement mal digérés. On retrouve, en effet, dans le lavage du lendemain matin, les aliments azotés pris la veille. En tout cas, le régime lacté m'a paru préférable au régime carné sec et je me suis toujours bien trouvé de n'introduire les aliments solides dans le régime de ces malades qu'avec de grandes précautions. On commencera par la viande de bœuf ou de mouton, crue ou cuite, râpée, dont on donnera seulement deux fois par jour 30 à 50 grammes. On peut également utiliser la poudre de viande qui a l'avantage de pouvoir être introduite par le siphon stomacal chez les malades soumis au lavage.

Plus tard, on ajoutera au régime des amylacés, par exemple de la bouillie au lait dont on pourra, suivant le conseil de Boas, faciliter la digestion en faisant prendre en même temps de la maltine.

Le régime sera progressif et dirigé de manière que, le plus rapidement possible, le malade ne prenne plus que trois repas par jour, avec prédominance du repas de midi. Dans la plupart des cas, les indications de Leube sont applicables à l'institution de ce régime progressif.

Pour le reste de la médication, je n'ai qu'à renvoyer à ce qui a été dit déjà à propos des formes précédentes de la gastrite hyperpeptique.

Je ne dois pas vous dissimuler que la forme hyper-

sécrétante de cette maladie est toujours extrêmement difficile à guérir; que dans l'immense majorité des cas on n'obtient qu'un état d'amélioration fort heureusement conciliable avec une vie active, mais qui exige pour se maintenir la nécessité de la part du malade de renoncer à ses habitudes d'intempérance et de suivre un régime sévère. Quand la maladie semble procéder par crises, elle n'est qu'atténuée dans l'intervalle de ces crises, et au moment où celles-ci surviennent, il est facile de reconnaître, lorsque les malades sont sincères, qu'elles sont presque invariablement la conséquence d'écarts de régime.

QUARANTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

Mise en œuvre de la médication (*suite*) : Complément de la médication de la gastrite hyperpeptique : médication de l'ulcère de l'estomac. Médication des formes hypopeptiques de la gastrite chronique.

Messieurs,

Médication de l'ulcère.

L'ulcère rond se produisant le plus souvent dans les conditions créées par l'état hyperpeptique, je crois devoir vous esquisser ici la médication de cette importante complication. Cette médication a été indiquée par Cruveilhier dans son mémorable mémoire; elle a pour base le régime lacté intégral. On a proposé différents médicaments destinés à hâter la cicatrisation de l'ulcère, à modifier la sécrétion gastrique et à permettre une autre alimentation. Mais la seule médication reconnue utile est précisément celle qui s'applique à l'hyperpepsie et que vous connaissez déjà : les alcalins et les lavages. Ceux-ci ne peuvent être employés qu'en dehors des périodes d'hématémèse dans l'ulcère chronique et déjà un peu ancien. Ils n'interviennent utilement que chez les dilatés, parfois cependant ils amènent la cessation des vomissements ou produisent des effets sédatifs. Ils peuvent être faits avec les différents liquides dont je vous ai parlé quand j'ai traité des lavages, et en particulier avec le nitrate d'argent.

Beaucoup d'auteurs, entre autres Brinton, se sont

prononcés contre l'usage de ce médicament vanté d'abord par Trousseau, Gros, Schutzenberger, mais je ne crois pas que cette désapprobation doive s'étendre au nitrate d'argent employé en lavages. Toujours est-il que je m'en suis assez bien trouvé dans un cas d'ulcère accompagné de forte gastralgie. La solution que j'ai employée était à 1 p. 1000.

Le seul reproche que l'on puisse adresser à la cure de Cruveilhier, c'est la difficuté que l'on éprouve à la faire accepter par certains malades. Il est pourtant nécessaire de la continuer très longtemps, alors même que les accidents graves sont conjurés, et il ne faut revenir à une alimentation substantielle qu'avec les plus grandes précautions. Vous savez maintenant pourquoi.

En cas d'hématémèse, il faut ordonner le repos absolu de l'organe. On prescrira de la glace à prendre par petits fragments, une potion opiacée et des petits lavements alimentaires. En cas d'insuccès de ces premiers moyens, on aura recours aux injections d'ergotine ou d'ergotinine, et, enfin, si la vie est mise en danger, à la transfusion d'eau salée ou de sang dont j'ai montré le premier les effets hémostatiques (voir *Médication hémostatique*).

Médication des variétés d'hypopepsie.

Nous sommes obligé, Messieurs, pour désigner les différents types morbides, d'opposer au terme hyperpepsie une expression ayant une signification inverse, celle d'hypopepsie. Mais, en clinique, on rencontre un certain nombre de faits dans lesquels les caractères de l'état gastrique sont, en quelque sorte, intermédiaires : on passe d'une manière graduelle d'un type à l'autre. Comme il est probable, d'autre part, que certains malades sont atteints d'emblée d'une

affection gastrique se traduisant par l'hypopepsie, il en résulte que les types hypopeptiques sont assez divers et d'origine variable.

Il est donc important de préciser de quelle manière on entre dans l'hypopepsie et quelle est la signification organopathique des variétés de faits observés.

L'hyperpepsie peut persister longtemps. La plupart des malades hyperpeptiques que j'ai pu suivre pendant plusieurs années ont conservé le même type général; mais ils n'ont été hyperpeptiques chlorhydriques que d'une manière passagère, sous l'influence de causes excitatrices diverses (écarts de régime, fatigue). Dans bon nombre de cas l'amélioration obtenue chez les malades s'est traduite par le passage du type hyperchlorhydrique à celui de l'hyperpepsie générale ou chloro-organique, avec ou sans hyperchlorhydrie tardive. Mais lorsque les malades hyperpeptiques se soignent activement et sont soumis à l'action de médicaments ou de pratiques thérapeutiques, ils tendent à devenir hypopeptiques. En général ceux qui sont hyperchlorhydriques présentent d'abord de l'hyperchlorhydrie tardive, avec diminution de l'acidité totale, peptonisation faible et tendance à la diminution de la chlorurie.

Voici un exemple de ce genre :

Examen une heure après le repas d'épreuve :

T = 0,445	H = 0,190	0,292	A = 0,261
F = 0,153	C = 0,102		α = 0,69

Plus tard, après un traitement actif. Examens successifs pour établir l'évolution du processus :

Après une heure :

T = 0,302	H = 0,043	0,135	A = 0,112
F = 0,167	C = 0,092		α = 0,75

Après une heure et demie :

T = 0,354	H = 0,103	0,198	A = 0,168
F = 0,156	C = 0,095		α = 0,68

Après deux heures :

T = 0,375	H = 0,047	0,167	A = 0,147
F = 0,208	C = 0,120		α = 0,83

Il faut remarquer que, dans ce cas, malgré l'augmentation progressive de la valeur T, la chlorurie n'atteint pas au bout de deux heures (après le traitement) le taux où elle s'élevait préalablement au bout d'une heure.

En continuant l'usage de certains traitements, les malades de cette catégorie peuvent devenir franchement hypopeptiques.

De même ceux qui présentent les types de l'hyperpepsie générale ou chloro-organique, avec ou sans hyperchlorhydrie tardive, deviennent souvent sous l'influence de causes diverses, des hypopeptiques.

Enfin, dans certains cas, dès le premier examen on est amené à constater l'hypopepsie chez des malades qui se plaignent pour la première fois de troubles gastriques.

Ces faits d'observation clinique peuvent-ils trouver leur explication dans l'anatomie pathologique? Je le crois, et, pour vous le faire saisir, je dois rappeler ici certains détails que je vous ai déjà exposés.

Je vous ai montré que l'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion était liée à l'irritation des glandes dites à pepsine et à l'hyperplasie de l'épithélium de revêtement. Que cette irritation glandulaire se complique de gastrite interstitielle, comme cela a lieu dans les faits décrits par Jaworski sous le nom de catarrhe acide, et les éléments sécrétoires seront étouffés ou

subiront des altérations dégénératives qui s'exagéreront au fur et à mesure que se développera l'infiltration interstitielle.

On verra ainsi se produire progressivement divers types d'hyperpepsie atténuée avec excitation stomacale encore plus ou moins manifeste, mais avec affaiblissement de plus en plus marqué de la chlorurie et du processus digestif.

A côté de ce mode de formation des lésions il en existe deux tout différents qui conduisent plus rapidement encore à l'hypopepsie.

a. Le premier consiste dans une gastrite interstitielle d'emblée. Au début il peut encore se produire une excitation des cellules de revêtement, et, par suite, un certain degré d'hyperpepsie, sinon d'hyperchlorhydrie; mais bientôt le fonctionnement de l'appareil glandulaire s'affaiblit et à l'hyperpepsie succède rapidement l'hypopepsie.

La gastropathie a suivi probablement cette marche chez une jeune fille née de parents atteints eux-mêmes de dyspepsie avec dilatation stomacale.

Premier examen :

T = 0,350	H = 0,015	0,248	A = 0,226
F = 0,102	C = 0,233		α = 0,90

2[e] *examen.* — Trois mois après :

T = 0,255	H = 0,036	0,161	A = 0,142
F = 0,094	C = 0,125		α = 0,84

3[e] *examen.* — Un an

T = 0,248	H = 0,015	0,066	A = 0,065
F = 0,182	C = 0,051		α = 0,98

b. Lorsque l'inflammation de l'appareil glandulaire prend la forme que j'ai décrite sous le nom de gastrite

parenchymenteuse muqueuse, qu'il y ait ou non gastrite interstitielle concomitante, on observe une hypopepsie d'emblée, souvent intense.

Dans un cas de ce genre, vérifié à l'autopsie, le liquide stomacal n'était pas particulièrement muqueux. Il est probable cependant qu'on aurait ramené des mucosités par le lavage.

Ces derniers processus, en évoluant progressivement, conduisent à l'hypopepsie intense et à l'apepsie. Il vous suffira d'ailleurs pour comprendre ces diverses particularités de vous reporter au tableau dans lequel nous avons représenté schématiquement les rapports des lésions stomacales avec les types chimiquement caractérisés (p. 302).

Il serait important de connaître les causes des diverses formes anatomiques de la gastrite chronique et par suite les conditions propres à conduire à l'hypopepsie. Quelques-unes nous échappent probablement encore; rappelons que certainement les plus importantes sont les intoxications chroniques (alcool, tabac, médicaments).

Bien qu'en clinique les types de gastropathie avec hypopepsie soient assez variables, on peut cependant énoncer les indications qui paraissent convenir à la majorité des cas. Remarquez tout d'abord ce fait très important, à savoir, que l'hypopepsie, telle qu'elle nous apparaît éclairée par l'anatomie pathologique, n'exclut pas l'irritation et ne signifie pas que l'estomac ait besoin d'être excité. Ce n'est pas l'absence d'irritation, mais son siège spécial, qui crée l'hypopepsie. Cette considération a une grande valeur pratique, car de nombreux auteurs ont avancé que l'anachlorhydrie (hypopepsie) indiquait, contrairement à l'hyperchlorhydrie (hyper-

pepsie) l'emploi d'un régime excitant et des médicaments irritants de la muqueuse gastrique.

Je viens de vous montrer que l'hyperpepsie se transforme en état hypopeptique, lorsque la lésion, d'abord limitée à l'appareil glandulaire, s'empare du tissu interstitiel. Il est certain que bon nombre de médicaments contribuent à faire naître cette complication, et en en continuant l'usage, lorsqu'il existe déjà de l'hypopepsie, la gastropathie ne peut que progresser et se terminer par une sclérose de la muqueuse avec atrophie glandulaire.

Les fermentations anormales, quand elles sont négligées, me paraissent être également une des causes de développement des lésions à tendance atrophique qui mènent graduellement de l'hyperpepsie à l'hypopepsie.

Les acides anormaux, quels que soient les corps qui les produisent, jouent en effet le rôle d'agents irritants à la façon des boissons fermentées.

Enfin, je dois vous rappeler encore que certains malades atteints de dilatation atonique ne sont hyperpeptiques qu'en apparence. Le séjour prolongé des aliments dans l'estomac entretient un état d'irritation qui disparaît lorsque à l'aide de moyens physiques seuls, on obtient une évacuation gastrique plus hâtive. A ce moment le résultat analytique n'indique plus de l'hyperpepsie, mais bien de l'hypopepsie qui était en quelque sorte masquée.

Même dans les cas qui ne débutent pas par l'état hyperpeptique, l'irritation stomacale est évidente, et compliquée parfois pendant assez longtemps et jusqu'à une phase avancée de la maladie d'irritation de l'appareil glandulaire. Aussi n'est-il pas rare d'observer

une sécrétion abondante, sécrétion qui en pareil cas est presque exclusivement ou exclusivement chlorurée.

Enfin tardivement, quand les glandes sont étouffées et dégénérées, la sclérose qui continue à évoluer doit encore être considérée comme un processus irritatif.

Indications générales.

Nous sommes donc amené à cette conclusion que tous les cas de dyspepsie organopathique sont d'origine irritative ; que tous comportent la même indication générale.

Je la formulerai en disant qu'il importe de mettre l'estomac dans les meilleures conditions de réparation. Pour atteindre ce but il faut lui imposer, aussi bien dans l'hypopepsie que dans l'hyperpepsie, le minimum de travail possible et n'y introduire aucun corps alimentaire, aucun médicament capables d'y entretenir un travail d'irritation. Cette indication me paraît avoir été bien rarement saisie et je ne la vois nulle part formulée.

L'expérience clinique montre qu'elle est absolument rationnelle. Elle permet de donner une extrême simplicité à la médication des gastrites arrivées à la période hypopeptique. Cette médication consiste pour l'hypopepsie des deux premiers degrés dans le régime lacté, pour l'hypopepsie du troisième degré dans le régime képhirique.

Le lait, nous l'avons vu, grâce à sa grande digestibilité, au faible travail qu'il impose à l'estomac, est le sédatif par excellence. Il permet un repos relatif qui facilite sans doute la résorption de l'exsudat interstitiel, diminue les stases inflammatoires, fait rétrocéder les suffusions sanguines, régularise la circulation générale, et, par suite de ces effets trophiques, permet à la fonction cellulaire de renaître.

Chez nombre de malades hypopeptiques, le régime lacté à lui seul a fait réapparaître au bout d'un temps assez court le type hyperpeptique, probablement par guérison de la gastrite interstitielle. Mais le régime lacté n'a plus, en général, cette grande efficacité dans l'hypopepsie très intense ni dans l'apepsie. Il faut alors recourir au képhir qui, dans tous les cas où les lésions ne sont pas irréparables, donne des résultats remarquables.

J'ai été conduit à admettre que les effets du képhir, plus sensibles encore que ceux du lait, paraissaient devoir être attribués à ce qu'il représente un aliment déjà en quelque sorte digéré. Nous pouvons donc, à un grand affaiblissement du pouvoir digestif, répondre par une alimentation de très facile digestion, le lait; à une annihilation de ce pouvoir, par une alimentation n'ayant pour ainsi dire pas besoin d'être digérée, le képhir.

Mais il est probable que le képhir possède, en plus, une action excitatrice sur les glandes dites à pepsine, car il n'est pas nécessaire de faire prendre exclusivement du képhir pour obtenir un relèvement du processus digestif.

Tels sont, Messieurs les préceptes généraux que vous devez toujours avoir présents à l'esprit pour instituer le traitement de l'hypopepsie.

Malheureusement ces préceptes, qui paraissent si bien répondre aux indications rationnelles, rencontrent dans la pratique de grandes difficultés d'exécution. Ces difficultés tiennent surtout à ce que les malades souffrent rarement, qu'ils ne regardent pas leur maladie comme assez sérieuse pour se soumettre à un régime rigoureux, qu'ils prétendent vivre et s'amuser

comme tout le monde, et réclament du médecin des médicaments qui les guérissent sans rien changer à leurs habitudes. Ils deviennent ainsi au bout de quelques années des apeptiques, et comme souvent alors tous les phénomènes pénibles disparaissent, ils ont plutôt à se louer de leur nouvel état gastrique.

N'en concluez pas que cette solution, à laquelle conduisent très souvent les médications couramment usitées de nos jours, soit la bonne.

L'apepsie est la porte d'entrée de maladies graves, telles que le cancer, la cirrhose, la tuberculose, l'anémie pernicieuse progressive, et il faut s'efforcer de l'éviter.

Indications particulières.

Pour nous rendre compte des difficultés à vaincre, ou tout au moins des principales d'entre elles, suivons la marche la plus habituelle de l'hypopepsie. Les faits ne sont pas aussi réguliers que dans l'hyperpepsie, mais ne cherchons pas à être tout à fait complet et restons dans les grandes lignes.

Nous pouvons encore nous servir ici comme guide des troubles évolutifs, mais en faisant remarquer que, contrairement à ce qu'on observe dans l'hyperpepsie, la durée des digestions affecte un rapport inverse avec l'intensité des lésions : au fur et à mesure que l'altération de la muqueuse fait des progrès, la digestion devient de plus en plus faible, mais en même temps plus rapide, si bien qu'avec l apepsie apparaît l'évacuation précoce de l'estomac.

Dans le premier degré de l'hypopepsie, la digestion stomacale est tantôt d'une durée normale ou à peu près normale, tantôt ralentie.

Quand il n'y a pas de modification évolutive sensible, pas d'excitation sécrétoire, les troubles dyspepti-

ques sont légers, la dilatation fait défaut, les fermentations sont en général peu notables. On peut, dans ces conditions, faire assez facilement accepter le régime lacté, mais il est rarement nécessaire, et le plus souvent un régime alimentaire un peu sévère suffit à remplir les indications.

Quand la digestion est ralentie, et elle peut être aussi lente que dans l'hyperpepsie avec hypersécrétion, la sécrétion est, en général, moins active, mais elle est prolongée : T s'élève progressivement jusqu'à la dernière phase, la peptonisation est traînante, reste incomplète, la dilatation est parfois très prononcée, enfin, il existe assez souvent un degré plus ou moins marqué de fermentation avec ses conséquences. Bien souvent il s'agit d'un état gastrique ancien, compliqué d'un degré plus ou moins notable d'atonie.

Dans l'hypopepsie du deuxième degré la digestion peut être également ralentie et s'accompagner de fermentation, mais c'est déjà un fait beaucoup plus rare. Il n'est guère réalisé qu'en cas de dilatation d'origine mécanique, par obstacle au cours des matières, ou par atonie, lorsque la gastropathie est très ancienne et que le régime mal compris a amené une surcharge habituelle. Dans ces deux dernières conditions les fermentations peuvent devenir importantes.

Vous voyez, Messieurs, combien ces diverses circonstances créent d'états différents, suivant lesquels les régimes et les prescriptions peuvent et doivent varier.

Passons rapidement en revue les principes de la médication applicables aux variétés du premier et du deuxième degré d'hypopepsie, dans les cas où vous n'aurez pas recours au régime lacté exclusif.

Le repos complet est très rarement nécessaire. Beaucoup de malades mènent une vie active même avec une hypopepsie intense. Il faut toutefois ordonner le repos lors de grande diminution de l'appétit avec neurasthénie secondaire. Le plus souvent le travail doit être modéré. Il faut recommander au malade une vie douce, à la campagne, ou, si le séjour à la ville est forcé, prescrire de bonnes conditions hygiéniques, une aération large, des promenades bien réglées, etc.

Le choix du régime est régi par les mêmes règles que dans l'hyperpepsie. Ici encore l'irritation domine la scène ; il faut, de toute nécessité, prescrire des aliments de facile digestion, pouvant quitter l'estomac dans l'intervalle des repas, et, supprimer ceux qui peuvent fermenter lors de fermentations anormales. Comme boisson on conseillera le lait, ou l'eau quand le lait est mal digéré.

Dans l'hypopepsie intense on ordonnera le képhir aux repas.

Les applications révulsives sont encore utiles dans tous les cas où il y a excitation sécrétoire et chlorurie élevée, sinon dès le début de la digestion, au moins dans ses phases avancées.

Mais l'attention devra être attirée avant tout sur l'atonie gastrique, beaucoup plus fréquente ici que dans l'hyperpepsie. Dès qu'on en aura fait le diagnostic, on s'appliquera à la faire disparaître ou du moins à l'atténuer à l'aide des moyens physiques et mécaniques dont nous avons fait l'étude.

Parmi les très nombreux médicaments qui ont été proposés, il n'y en a pour ainsi dire aucun d'indispensable quand les malades veulent bien souscrire aux prescriptions diététiques. Je pense devoir vous

donner cependant quelques renseignements à ce sujet.

Quand il y a excitation sécrétoire et surélévation de la chlorurie on peut ordonner avec avantage les alcalins à petites doses, l'eau de Vichy froide ou tiédie, à raison de deux verres pris en dehors des repas. Mais il faut réserver cette médication pour les cas du premier degré et s'en abstenir quand il y a fermentation. Dans les mêmes circonstances ou même quand l'hypopepsie est plus intense, l'eau de Saint-Nectaire, et chez les constipés l'eau de Châtel-Guyon, ou bien encore le phosphate de soude à petites doses, peuvent donner de bons résultats.

La noix vomique et la strychnine ne devront être essayées que dans les cas de grand ralentissement avec dilatation ancienne et atonique.

Les acides, lorsque l'on ne donne pas de képhir, particulièrement l'acide chlorhydrique, peuvent être prescrits quand il y a fermentation.

Si la digestion est faible ou ralentie, surtout dans l'hypopepsie du deuxième degré, on peut faire prendre de la pepsine ou de la papaïne. Ces ferments sont particulièrement indiqués quand les albuminoïdes entrent pour une bonne part dans le régime.

Lorsqu'il y aura tendance à la diarrhée, spécialement chez les grands hypopeptiques non affectés de dilatation, on donnera la préférence à l'acide lactique.

Toutes les fois qu'il y a digestion ralentie avec fermentation, les lavages sont très utiles. Ils sont contre-indiqués dans les autres cas. Lorsque l'hypopepsie n'a pas dépassé le premier degré, on les fera avec une solution d'acide salicylique ou d'acide borique. Dans l'hypopepsie plus intense on donnera la préférence au benzoate de soude.

On pourra faire alterner les lavages avec les médicaments précédemment cités.

Le traitement hydro-minéral occupe en général une place importante. Pougues est indiqué dans les cas légers, Saint-Nectaire dans les cas plus intenses, Châtel-Guyon chez les constipés. A l'étranger, les stations appropriées sont Kissingen, Wiesbaden, Ems.

Les agents physiques sont souvent très utiles et peuvent consolider les effets de la cure.

L'hydrothérapie doit être prescrite avec ménagement. Elle est plus indiquée chez les malades qui se nourrissent bien que chez ceux qui ont l'appétit déprimé. A certains malades jeunes conviennent le séjour à la mer et même les bains de mer. La cure de montagne sert de complément au traitement, à condition de choisir une station d'élévation moyenne (1000 à 1200 mètres). De même les exercices de marche seront progressifs et on ne les permettra que lorsqu'il n'y aura pas de dénutrition.

L'atonie gastrique et la dilatation entretenue par des conditions statiques seront combattues soit par la faradisation percutanée ou intra-stomacale, soit par le massage. Pour le moment il serait difficile de dire quelles sont les circonstances précises indiquant l'un de ces moyens de préférence à l'autre.

Médication de l'apepsie.

Il ne reste plus, Messieurs, pour terminer, qu'à vous dire quelques mots de la médication du troisième degré d'hypopepsie que nous désignons sous le nom d'apepsie.

Ici, l'annihilation du processus stomacal étant plus ou moins absolue, l'estomac se vide d'une façon précoce, tellement hâtive que certains malades ont pour ainsi dire l'estomac constamment vide. Rappelez-vous toutefois que dans quelques-uns des cas où il est im-

possible d'obtenir du suc stomacal une heure après le repas d'épreuve ; que dans quelques-uns aussi de ceux où l'on relève au bout d'une heure les caractères de l'apepsie, que dans l'une et l'autre de ces circonstances on trouve parfois cependant au bout d'une demi-heure un liquide gastrique indiquant un certain travail digestif ; qu'en un mot il ne faut pas confondre l'apepsie vraie avec la pseudo apepsie qui n'est qu'une hypopepsie intense avec évacuation stomacale très rapide.

Ces particularités très curieuses, qui répondent, vous le savez maintenant, aux phases ultimes de la gastrite chronique atrophique ou à la gastrite muqueuse, se rencontrent assez souvent chez des malades dont l'état général est tellement satisfaisant qu'on a peine à croire, à un examen superficiel, à l'existence d'une lésion stomacale importante. Cela montre bien jusqu'à quel point la digestion intestinale peut à elle seule suffire à l'élaboration des matières alimentaires. Mais, en somme, l'état des malades est sous la dépendance des fonctions intestinales, et lorsque celles-ci viennent à se troubler il peut facilement devenir plus grave que dans toute autre forme de gastropathie.

Tant qu'il n'existe que de la constipation, ce qui est fréquent, il n'y a pas lieu de s'alarmer. La situation est bien plus sérieuse quand il survient de la diarrhée qui, vous vous en souvenez, peut prendre alors les caractères de la lientérie.

Plus rarement, la santé générale peut être compromise par le développement d'un état d'irritabilité gastrique, caractérisé par des douleurs, des vomissements, du dégoût pour les aliments, état se rattachant soit à des écarts de régime, soit à l'usage de médicaments irritants.

La médication de l'état apeptique consiste essentiellement dans la cure képhirique. Vous prescrirez le régime képhirique (de 2 à 3 bout. de képhir par jour) dans les cas de dyspepsie totale avec diarrhée ; le régime képhirique mixte dans les autres cas. Reportez-vous sur ce point aux détails que je vous ai donnés à propos de l'étude de ce précieux aliment. Je crois en avoir nettement posé les indications, et je puis vous affirmer une fois de plus que les résultats qu'on en obtient, quand ces indications sont bien saisies, sont réellement remarquables.

Malheureusement, l'apepsie est parfois incurable, et malgré l'usage du képhir il devient impossible de relever le fonctionnement stomacal. Soyez persuadés qu'en pareil cas toute autre intervention échouera également, et pourra même souvent être plus nuisible qu'utile.

Vous vous contenterez donc, en cas d'échec du képhir, qui pourra améliorer l'état des malades, sans cependant faire renaître la fonction gastrique, d'insister sur une bonne hygiène et sur une alimentation simple, incapable de fatiguer l'intestin.

Les prescriptions relatives aux eaux minérales relèveront surtout, dans l'apepsie, de l'état de la nutrition. Dans l'hypoazoturie, type le plus fréquent, on s'adressera aux eaux reconstituantes, notamment à celles de Saint-Nectaire.

QUARANTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (FIN)

Mise en œuvre de la médication (*fin*). — Médication de la dyspepsie nerveuse.

Messieurs,

Médication de la dyspepsie nerveuse.

Vous vous souvenez que, pour mettre de l'ordre dans l'exposé de la mise en œuvre de la médication antidyspeptique, nous avons admis la nécessité de grouper les faits cliniques en deux classes comprenant, la première la dyspepsie organopathique, la seconde, la dyspepsie nerveuse.

Au moment où nous nous sommes occupé de la séméiologie de la dyspepsie, je suis entré dans des détails assez étendus sur ce qu'il faut comprendre sous le nom de dyspepsie nerveuse, pour qu'il me suffise aujourd'hui de vous rappeler brièvement quelques-unes de mes conclusions.

Dans la pratique, les faits de dyspepsie nerveuse peuvent être classés en deux groupes.

Dans le premier, rentrent les cas dans lesquels l'affection du système nerveux est notoirement primitive, qu'elle s'accompagne ou non de lésions matérielles. L'affection revêt alors le plus souvent la forme de crises ou d'accès, et se caractérise par des troubles dyspeptiques divers, au nombre desquels il faut compter surtout les déviations du pro-

cessus digestif par excitation sécrétoire et chimique.

Les cas du second groupe se rapportent à des affections organopathiques indubitables du tube digestif, parfois très anciennes, dans le cours desquelles, sous des influences variables, surviennent, à un moment donné, des phénomènes nerveux stomacaux.

L'état stomacal organopathique est tantôt une simple condition prédisposante et tantôt une cause déterminante.

On pourrait réserver pour les faits de cet ordre la dénomination de *forme nerveuse de la dyspepsie organopathique*.

L'élément nerveux surajouté porte tantôt sur l'appareil nerveux terminal, comme dans la gastralgie survenant dans le cours d'une hyperpepsie préexistante, et tantôt sur les centres eux-mêmes. C'est ainsi qu'un état stomacal organopathique peut constituer une prédisposition à la localisation de l'hystérie sur l'estomac, ou même en être la cause déterminante ; c'est ainsi qu'une affection gastrique sera parfois la cause occasionnelle du développement d'une psychose.

Je crois devoir vous rappeler également que les causes de la dyspepsie de forme nerveuse sont les mêmes que celles de toutes les maladies nerveuses, c'est-à-dire de toutes les affections des nerfs et des centres. On trouve parmi elles, non seulement la diathèse nerveuse, l'hérédité névropathique, mais aussi les intoxications chroniques, telles que l'alcoolisme, le tabagisme, le morphinisme, et peut-être même le saturnisme et l'hydrargyrisme ; les maladies infectieuses chroniques : impaludisme, syphilis ; les maladies de la nutrition et du système hématopoié-

tique (goutte, rhumatisme, anémies) ; certaines maladies viscérales agissant par voie réflexe, et même de simples déplacements d'organes pouvant tirailler les nerfs abdominaux : affections de l'utérus et de ses annexes, ptoses viscérales (entéroptose, néphroptose), conditions dans lesquelles peuvent se montrer des crises à retentissement stomacal.

Enfin, comme nous venons de le voir, les maladies organopathiques de l'estomac doivent aussi être rangées au nombre de ces causes. Lorsqu'elles existent depuis longtemps, et il n'est pas rare que leur origine remonte à l'enfance, elles créent un état d'affaiblissement général, une déchéance organique, sur laquelle vient se greffer facilement, surtout chez les prédisposés, chez les héréditaires, une affection nerveuse capable de faire revêtir à la maladie gastrique une nouvelle forme séméiologique.

Comme bien souvent, dans ces conditions, l'affection stomacale primitive sera restée méconnue ou du moins non appréciée à sa valeur, la dyspepsie, au moment où elle revêtira la forme nerveuse, paraîtra primitive, alors qu'en réalité elle sera secondaire. C'est ce qui arrive souvent dans la neurasthénie. Cette filiation des faits est extrêmement importante à connaître, pour la pratique, car je pense qu'on pourrait éviter, dans nombre de cas, le développement de la dyspepsie nerveuse, chez les sujets prédisposés aux névroses, en s'occupant avec soin de traiter la dyspepsie organopathique antécédente.

La dyspepsie nerveuse est, après le cancer et l'ulcère, la forme la plus grave de dyspepsie. On peut en mourir, sans que les lésions trouvées à l'autopsie viennent donner l'explication de cette funeste

terminaison. Dans l'hystérie gastrique, notamment, la mort survient à la suite d'une longue période d'inanition.

Avant d'entreprendre le traitement d'un cas de gastropathie névropathique, il importe de chercher à déterminer, avec autant de précision que possible, la part respective des éléments morbides en présence : élément organopathique et élément nerveux. Or, pour cela, le meilleur moyen est de recourir à l'analyse chimique, bien que, dans l'état actuel de nos connaissances, cette détermination offre une certaine incertitude, parce que nous ne savons pas encore jusqu'à quel point les maladies des nerfs ou des centres peuvent troubler le processus stomacal.

J'ai insisté suffisamment, dans les précédentes leçons, sur les difficultés de ce diagnostic ; il me suffira de rappeler ici quelques-uns des points les plus importants à considérer dans la pratique.

L'élément nerveux se reconnaît aisément dans les cas où le chimisme stomacal est normal, malgré l'existence de troubles stomacaux (douleurs, vomissements, etc.), mais ces faits sont très rares, les plus rares de tous.

N'oubliez pas que certaines déviations du processus ne deviennent apparentes qu'à l'aide d'examens successifs, pratiqués à des heures différentes. Depuis que mon attention est fixée sur les faits de ce genre, je ne trouve plus de cas de dyspepsie nerveuse sans altérations chimiques et sécrétoires.

L'élément nerveux se reconnaît surtout lorsqu'on trouve une modification du processus stomacal non en rapport avec les symptômes observés ; quand, avec des douleurs violentes ou des vomissements répétés ou

abondants, on relève un type chimique ne s'accompagnant habituellement ni de douleurs ni de vomissements; de même, lorsqu'on constate une grande variabilité du type chimique, comme, par exemple, quand la maladie procède par crises au moment desquelles le type chimique est très prononcé, pour se rapprocher ensuite de la normale.

Les cas difficiles et se prêtant aux discussions dont je vous ai entretenus sont ceux dans lesquels une névrose fixe, comme la neurasthénie, s'accompagne d'un type chimique également fixe, semblable de tous points à ceux que l'on observe dans les dyspepsies organopathiques.

Néanmoins, en recueillant avec soin tous les renseignements étiologiques et séméiologiques dans chaque cas particulier, il est rare de ne pas arriver à une appréciation exacte du complexus morbide. C'est ainsi qu'on reconnaît bien souvent que les neurasthéniques ont été pendant des années des dyspeptiques avant d'avoir présenté des symptômes de neurasthénie. On trouve d'ailleurs parfois dans ces cas un type gastrique fixe, tel que celui de l'hypopepsie intense ou de l'apepsie, ne pouvant laisser aucun doute sur l'existence d'une profonde altération de la muqueuse gastrique.

Ces considérations nous conduisent, au point de vue thérapeutique, à poser l'indication générale de faire marcher de pair, lorsqu'il y a lieu, la médication gastrique et celle de la névrose, et de s'occuper, au contraire, exclusivement de cette dernière, lorsque l'état gastrique est peu altéré ou normal. Dans la plupart des cas, il sera donc nécessaire d'avoir recours à une médication complexe. Indications générales.

On commet une erreur de pratique lorsque, dans un cas de névropathie, on fait bon marché des troubles dyspeptiques sous prétexte qu'ils sont d'ordre nerveux, ce qui est d'ailleurs presque toujours inexact, au moins en partie. Et cette erreur peut devenir préjudiciable aux malades lorsqu'on prescrit des doses élevées ou longtemps renouvelées de médicaments qui finissent par amener une atrophie des glandes gastriques. Mais, d'un autre côté, on suivrait également une fausse voie, si, après avoir reconnu, chez un névropathe, une gastropathie organopathique, on s'imaginait pouvoir à coup sûr guérir la névrose en traitant uniquement l'affection gastrique ou gastro-intestinale.

On peut cependant atteindre assez souvent cet heureux résultat dans les cas de neurasthésie secondaire, lorsque les troubles nerveux sont sous la dépendance directe de l'affection stomacale.

Au point de vue thérapeutique l'élément nerveux joue un rôle considérable, en ce sens que les plaintes des malades et, par suite, le besoin qu'ils éprouvent d'être traités sont en rapport avec les désordres nerveux. Tel supporte sans mot dire les lésions les plus graves ; tel, au contraire, éprouve des maux absolument hors de proportion avec les altérations organopathiques dont il peut être atteint. Mais dans l'immense majorité des cas, les malheureux névropathes ne bâtissent leur échafaudage que sur un fond réel, matériellement altéré. Il suffit souvent pour amener une notable amélioration d'obtenir un changement même peu marqué dans l'état organopathique.

Remarquez toutefois que la dyspepsie à forme nerveuse, quelque bruyante qu'elle soit, ne représente

qu'un des côtés de la question, côté intéressant à coup sûr, mais restreint. Pour le médecin instruit le malade n'est pas seulement un individu souffrant et se plaignant, mais tout individu organiquement touché. Certes, on ne s'appliquera pas à dépister une dyspepsie latente avec autant de soin qu'une tuberculose au début. Et, cependant, cette dyspepsie peut, nous l'avons vu, être l'avant-coureur d'une tuberculose ou d'une autre maladie grave; c'est la dyspepsie, soyez-en convaincus, qui prépare souvent ces effondrements qui surprennent l'homme en apparence à l'abri de toute atteinte et qui croit être sûr de la solidité de sa santé parce qu'il n'éprouve aucune souffrance.

Après ces considérations générales, nous pouvons aborder l'étude des cas particuliers, des grands types de dyspepsie nerveuse.

Sous le nom de névroses stomacales, les auteurs récents ont décrit, d'une part, de simples phénomènes séméiologiques et, d'autre part, des manifestations plus complexes, des syndromes gastriques, relevant des affections du système nerveux.

A propos de l'étude de nos moyens d'action, nous avons suffisamment insisté sur l'application de chacun d'eux à la médication symptomatique de la douleur, des vomissements, etc., pour qu'il nous paraisse inutile de revenir sur cette partie de la question.

Limitons donc les préceptes de la mise en œuvre de la médication aux procédés ressortissant aux principales formes des états symptomatiques des maladies des centres nerveux ou des nerfs.

L'hystérie gastrique est la névrose stomacale la plus grave, sinon la plus fréquente. Elle a aujourd'hui une histoire assez complète et assez complexe. Je n'ai pas à Hystérie gastrique.

vous la décrire, je tiens seulement à vous rappeler les rapports que nous avons constatés entre l'hystérie et les dyspepsies organopathiques.

Il ne suffit pas de constater qu'une personne présente les stigmates de l'hystérie pour en conclure que, chez elle, tout phénomène gastrique est nécessairement de nature hystérique. Les hystériques peuvent être atteints de dyspepsie organopathique, et souvent leur dyspepsie évolue d'une manière banale, sans revêtir la forme nerveuse.

En revanche, on peut voir l'hystérie se déterminer d'emblée sur l'estomac et se caractériser uniquement par une névrose gastrique, sans autre manifestation névrosique. Les malades entrent alors dans l'hystérie par la forme nerveuse de la dyspepsie, et il est probable qu'au début l'estomac peut être sain; mais que, dans ce cas, lorsque l'hystérie gastrique a duré un certain temps, il en résulte un état organopathique secondaire.

Enfin, et cela me paraît être le cas le plus fréquent, l'hystérie gastrique se montre dans le cours d'une dyspepsie organopathique.

Les deux symptômes principaux de l'hystérie gastrique sont les vomissements et l'anorexie. Il faut mentionner encore les hématémèses supplémentaires ou non des règles, certaines hyperesthésies, l'œsophagisme et le vomissement œsophagien, le hoquet et l'éructation hystériques, et comme troubles moteurs, le bouillonnement hystérique (agitation péristaltique de Kussmaul), peut-être aussi certaines parésies déterminant de la dilatation, le tympanisme gastro-abdominal, enfin les vomissements stercoraux, dont on a publié plusieurs observations.

Je ne puis entrer dans le détail de la médication de ces diverses formes symptomatiques. D'ailleurs cette médication est encore pleine d'hésitations et de tâtonnements.

On doit surtout à ce point de vue distinguer les cas graves et les cas légers. Ceux-ci sont caractérisés par des vomissements non incoercibles, avec conservation d'un bon état général et même d'un certain embonpoint, ou par une anorexie incomplète, sans troubles profonds de la nutrition. Ils sont, en général, d'un pronostic assez bénin et ne nécessitent pas une médication très active. Un régime convenable, approprié au goût des malades, les inhalations d'oxygène, l'hydrothérapie, l'électrisation, surtout en cas de vomissements, parfois quelques lavages suivis ou non de gavage, quand il y a anorexie avec état organopathique, sont souvent des moyens suffisants ou qui permettent tout au moins d'arriver sans encombre à la fin de la crise.

Mais, dans les cas graves, avec vomissements incoercibles ou anorexie absolue, alors que la vie peut être en danger, sinon dès le début, au moins au bout d'un certain temps, il est nécessaire de placer les malades dans des conditions particulières. On doit les isoler, sans hésitation, l'expérience ayant démontré que, sans cette condition, le traitement le plus rationnel peut échouer. C'est alors seulement que l'emploi régulier, sous la surveillance d'un médecin expérimenté, des moyens que nous venons d'indiquer peut finir par triompher. L'isolement, outre qu'il assure une direction ferme et régulière dans le traitement, produit, de plus, un effet moral, psychique, indispensable dans les cas graves.

Neurasthénie. Je rapprocherai des manifestations stomacales de l'hystérie l'état désigné sous le nom de neurasthénie gastrique, terme synonyme pour quelques auteurs de dyspepsie nerveuse.

Beard admet que la dyspepsie nerveuse peut être le premier symptôme de la neurasthénie. « Durant nombre d'années, dit-il, l'estomac peut être délabré, avant que le cerveau ou la moelle soient gravement atteints. » Pour lui, cette dyspepsie est l'expression première de la névrose et cette conception a été acceptée par la majorité des neuropathologistes.

Cependant, quand on étudie avec soin cette gastropathie antécédente, on lui reconnaît les mêmes caractères qu'à la dyspepsie organopathique — mêmes causes, mêmes déviations fonctionnelles, mêmes complications, etc., — et on se convainc qu'il n'y a pas de raison valable pour en faire une dyspepsie sans lésion. Chez les prédisposés, toutes les formes de dyspepsie organopathique peuvent se compliquer, à un moment donné, de neurasthénie : les malades se trouvent alors dans un véritable cercle vicieux.

Il est possible que, dans certains cas, la neurasthénie puisse, elle aussi, provoquer la dyspepsie ; cependant, on rencontre des cas typiques de neurasthénie primitive, remontant à plusieurs années, sans trace de dyspepsie, et il me paraît très probable, sinon tout à fait démontré, que, pour exprimer les rapports réciproques entre la neurasthénie et la dyspepsie, il faille dire : la dyspepsie engendre beaucoup plus souvent la neurasthénie qu'elle n'est engendrée par elle.

Et, en effet, lorsque l'évolution des phénomènes morbides semble permettre de considérer la gastropathie comme secondaire, il ne s'agit presque jamais

d'une maladie purement nerveuse, mais bien d'une dyspepsie organopathique développée chez un neurasthénique, au même titre que chez tout autre individu, sous l'influence de causes agissant directement sur l'estomac.

Quoi qu'il en soit, dans la forme gastrique grave de la neurasthénie, la médication qui réussit le mieux est la cure de Weir Mitchell, et cela précisément parce qu'elle s'adresse à la fois à l'élément dyspepsie et à l'élément nerveux. Les médications qui ne visent qu'un seul de ces deux éléments ne donnent, au contraire, que des résultats fort imparfaits.

La cure de Weir Mitchell, qui comprend une diète sévère, — régime lacté, alimentation progressive, poussée jusqu'à la suralimentation, — ne convient pas à tous les gastropathes. A la formule inflexible de ce distingué médecin, on substitue avec avantage des prescriptions tirées de l'état gastropathique variable des neurasthéniques. Chez les dilatés la suralimentation ne sera pas supportée; chez les apeptiques, le képhir produira de meilleurs effets que le lait ordinaire, etc.

Crises gastriques.

A côté de l'hystérie et de la neurasthénie, on peut ranger les affections nerveuses survenant sous forme de crises gastriques.

Gastralgie.

La gastralgie revêtant le caractère de crises est probablement due à une affection des nerfs sensibles de l'estomac, et analogue aux névralgies des autres nerfs. Elle peut être indépendante de tout état organopathique, — point d'ailleurs encore incomplètement éclairci, — ou bien être liée, au contraire, à une dyspepsie organopathique. Celle-ci doit être recherchée et traitée. Plusieurs des malades que j'ai observés étaient des hyperpeptiques chez lesquels les crises de

gastralgie ont apparu à un moment où la maladie stomacale existait déjà depuis un certain temps.

Je n'ai pas à revenir sur la médication de la douleur. Contre la maladie nerveuse, on a préconisé bien des moyens, et entre autres la quinine à dose très élevée, jusqu'à 2 grammes par jour, la liqueur de Fowler à la dose de 2 à 5 gouttes, répétée trois fois par jour, etc.

Ces médicaments, la quinine surtout, étant des agents gastriques assez énergiques, me paraissent capables de modifier le type stomacal plutôt que d'impressionner le système nerveux.

Dans l'intervalle des crises, on se trouvera bien chez les hyperpeptiques d'une cure faite à Vichy.

Maladies de la moelle.

Les maladies de la moelle, et en particulier l'ataxie locomotrice progressive, sont des causes provocatrices de crises dites gastriques se manifestant par des douleurs, des vomissements acides, etc. On a observé ces crises en dehors du tabes, dans la myélite subaiguë, la sclérose disséminée, la paralysie générale.

Ces crises me paraissent avoir une certaine analogie avec celles de la gastrite hyperpeptique. Toujours est-il que chez des malades de ce genre et même dans certains cas de maladies de la moelle, sans crises gastriques, j'ai trouvé souvent le type hyperpeptique, notamment chez les ataxiques. Ce type s'exagère au moment des crises et habituellement les vomissements critiques offrent une grande ressemblance avec ceux des hyperchlorhydriques. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et tout récemment j'ai eu l'occasion d'observer un ataxique atteint de gastrite chronique à type hypopeptique chez lequel, au moment des crises stomacales avec vomissements, le liquide produit par l'estomac excité avait le caractère hyperchlorurique.

Ces sortes de crises ne me paraissent pas être exclusivement sous la dépendance de l'affection médullaire. L'usage des médicaments irritants longtemps prolongé auquel les malades sont soumis prend une large part, d'abord à la production de la gastropathie, puis à l'apparition des crises. Aussi la suspension de toute ingestion médicamenteuse ne tarde-t-elle pas à faire diminuer l'intensité des crises et à en rendre le retour moins fréquent.

Dans un cas, l'autopsie montra l'existence d'une gastrite parenchymateuse pure.

Les crises gastriques symptomatiques ne se rattachent pas exclusivement à l'histoire des maladies des centres nerveux. J'en ai observé d'analogues dans la phtisie pulmonaire et chez des femmes atteintes d'affection utérine ou périutérine. Les crises étaient constituées par des douleurs et des vomissements survenant en apparence sans cause et à des intervalles variables. Le liquide vomi, habituellement neutre ou très peu acide, parfois même alcalin, était riche en bile et provenait en grande partie de l'intestin. Il s'agissait de malades atteints de gastrite chronique à type hypopeptique.

La médication des crises gastriques symptomatiques n'est pas encore précisée. Je noterai seulement le soulagement que peut procurer, au début de la crise, le lavage de l'estomac. Parfois l'introduction seule du tube suffit pour faire cesser les douleurs et prévenir les vomissements. Il en fut ainsi chez un de mes malades qui rendit simplement des gaz par le tube.

Gastroxie. Crises périodiques.

Sous le nom de gastroxynsis (Rossbach), de gastroxie (Lépine), de crises périodiques (Leyden), on a décrit dans ces derniers temps des crises qui ressemblent beaucoup à celles du tabes.

Dans la gastroxie, l'accès occasionné par du surmenage intellectuel, par des ennuis, par des chagrins, etc., provoque du mal de tête et des vomissements. Il ressemble donc à l'accès migraineux, avec cette différence que les vomissements marquent la fin de la crise et non le début. Ces vomissements ont été trouvés très acides et riches en acide chlorhydrique libre: Ils seraient donc analogues à ceux des hyperchlorhydriques.

Les crises périodiques observées par Leyden, Boas, M. Debove, s'accompagnent aussi de douleurs et de vomissements, parfois d'une grande violence.

Évidemment on doit en rapprocher la migraine à forme gastrique.

Ces diverses affections paroxystiques sont certainement les moins bien étudiées : nous ne savons encore rien de précis touchant l'état de l'estomac soit pendant les crises, soit en dehors d'elles.

Quant à la médication, elle a varié avec les auteurs : Rossbach fait prendre, dans la gastroxynsis, au début de la crise, un ou deux verres d'eau tiède ou de thé léger, et facilite ensuite les vomissements avec des boissons chaudes. Il conseille surtout de cesser tout travail intellectuel.

Beaucoup d'autres pathologistes s'accordent à reconnaître, dans tous ces cas de crises gastriques, les bons effets du repos intellectuel, des voyages, des cures d'air, etc. On peut aussi conseiller en cas d'atonie intestinale les cures de petit-lait ou de raisin.

QUARANTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION RELEVANT DES TROUBLES DES FONCTIONS RESPIRATOIRES

Trois médications corrélatives de trois éléments morbides principaux : la dyspnée, la toux, l'expectoration.

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE

Élément morbide DYSPNÉE. — Indications à en tirer. — *Médicaments :* iode et iodures.

MESSIEURS,

Parmi les troubles des fonctions respiratoires, la dyspnée occupe à bon droit le premier rang. Mais son origine est variable, et pour bien saisir les indications qui s'y rattachent il est indispensable d'avoir présentes à l'esprit les principales données que médecins et expérimentateurs nous ont fait acquérir. Dyspnées.

On décrit, en séméiologie générale, sous le nom de dyspnée, toutes les modifications des mouvements respiratoires. Le plus souvent le phénomène est caractérisé par une augmentation dans la fréquence de ces mouvements; dans d'autres cas, leur altération consiste en une amplitude exagérée; enfin on a élargi le cadre de la dyspnée en y faisant entrer certaines modifications dans le rythme, telle par exemple que le mode respiratoire particulier connu sous le nom de Cheyne-Stokes. Habituellement les divers troubles respiratoires s'accompagnent d'une sensation pénible, parfois très accentuée.

Quelques pathologistes ont distingué une forme inspiratoire et une forme expiratoire de la dyspnée, suivant que la gêne des mouvements porte sur l'inspiration ou sur l'expiration. Cette division n'a pas une grande valeur pratique, et d'ailleurs vous remarquerez que la gêne de l'expiration a pour conséquence une dyspnée inspiratoire. Il suffit donc de se souvenir que l'inspiration peut être pénible alors que l'expiration reste aisée.

Chez les malades qui présentent une augmentation dans le nombre des mouvements, c'est-à-dire la forme la plus ordinaire de la dyspnée, ces mouvements sont plus superficiels. Ceux-ci, au contraire, sont profonds, mais ralentis, quand le phénomène morbide a pour caractère une augmentation dans l'intensité des mouvements (par ex. dyspnée de cause encéphalique). Enfin, il peut se faire qu'il y ait à la fois augmentation dans l'intensité et dans le nombre des respirations (certaines dyspnées nerveuses).

Lorsque le désordre des mouvements respiratoires arrive à ce point que le décubitus dorsal est impossible, on dit qu'il y a orthopnée, symptôme des plus pénibles et exigeant un certain degré de force et de conscience (Traube). Aussi le pronostic devient-il des plus graves lorsque les malades, perdant toute énergie, se laissent aller sur le dos malgré la persistance des phénomènes morbides.

La dyspnée est tantôt un état continu, persistant, tantôt un état en voie d'évolution et s'accentuant d'une manière progressive dans le cours d'une maladie.

Elle se montre, dans certains cas, d'une manière passagère et par accès. Cette variabilité de marche peut servir au diagnostic des états morbides qui président à sa production.

Vous devez vous représenter la dyspnée comme un phénomène de lutte, une réaction contre diverses causes d'asphyxie, mais sans faire entrer l'asphyxie elle-même dans le domaine de cet élément morbide.

En 1814, Cheyne a décrit un mode particulier de respiration qui a été ensuite étudié cliniquement par Stokes, puis par Traube et Filehne au point de vue physiologique.

Ce mode respiratoire, désigné sous le nom de respiration de Cheyne-Stokes, consiste essentiellement en une modification de rythme. Après une pause de plusieurs secondes, pouvant aller jusqu'à 40″ (Bernheim), la respiration reprend ; les mouvements, d'abord faibles et superficiels, deviennent ensuite plus intenses, plus forts et plus fréquents que dans la respiration normale ; ils vont ensuite en s'affaiblissant et en diminuant de nombre jusqu'à ce qu'il se produise un nouvel arrêt. La durée comprise entre deux pauses varie dans une assez large proportion, de 15 à 75 secondes; elle peut se modifier d'un moment à l'autre. L'évolution du phénomène n'est d'ailleurs pas toujours la même : les phases d'accroissement et de décroissance peuvent faire défaut.

Pendant la pause, l'apnée, le cœur est presque toujours défaillant, affaibli, et le malade tombe dans un état de demi-coma; il peut, mais rarement, se montrer vers la fin de cette période quelques secousses convulsives.

Mode de production.

Contentons-nous de cette courte description et examinons maintenant le mode de production du phénomène dyspnée.

La physiologie des mouvements respiratoires ne nous a pas encore fourni, d'une manière complète, l'explication de toutes les dyspnées d'origine pathologique.

Vous savez que les centres respiratoires localisés dans la moelle allongée, au voisinage du bec du calamus, ne sont pas les seuls qui aient été admis par les physiologistes. On s'est efforcé de démontrer l'existence d'autres centres soit dans l'axe spinal, soit dans l'encéphale. Mais cette question des centres accessoires ou complémentaires, encore débattue, n'est pas assez avancée pour que les médecins puissent en tirer des résultats pratiques.

Les centres respiratoires sont au nombre de ceux qui ont été désignés en physiologie sous l'épithète d'*automatiques*.

Ils sont incités à fonctionner par l'acide carbonique du sang. Cela ne veut pas dire qu'ils échappent à l'influence périphérique et, en effet, les nerfs sensibles et en particulier les vagues peuvent en modifier le fonctionnement.

Il résulte de ces données physiologiques que la cause prochaine de la dyspnée consiste en une insuffisance d'oxygène dans le sang. On en peut tirer aisément l'explication de toutes les dyspnées d'origine mécanique, liées à une cause quelconque capable de restreindre l'oxygénation du sang, c'est-à-dire d'augmenter sa teneur en CO^2. Mais à cette cause habituelle, mise en jeu dans les faits les plus fréquents, viennent s'en ajouter d'autres que les expérimentateurs se sont appliqués à éclaircir en faisant des observations sur les modifications par voie réflexe des mouvements respiratoires.

Chez les animaux la section du nerf vague détermine à la fois un ralentissement de la respiration et une augmentation dans l'amplitude des mouvements respiratoires. L'excitation légère du nerf est suivie d'une accé-

lération des mouvements, tandis qu'une excitation forte amène l'apnée. P. Bert a fait voir que cette influence d'arrêt du vague n'appartient pas en propre, comme le pensait Rosenthal, au nerf laryngé supérieur. Rappelons aussi que les excitations des nerfs sensibles généraux influencent le rythme respiratoire.

On peut tenir compte de ces faits en pathologie et admettre à coup sûr des cas de dyspnée par voie réflexe lorsqu'une compression ou une excitation des filets du vague sont en cause. Il est douteux que le champ de ces dyspnées réflexes puisse s'étendre aux nombreux cas où l'on pourrait invoquer, d'une manière plus ou moins plausible, une irritation des extrémités du vague, c'est-à-dire portant sur un point quelconque des muqueuses respiratoires.

Mais ce n'est pas tout. La dyspnée peut encore s'observer dans nombre de cas étrangers à ces deux mécanismes : état hématosique du sang, action réflexe par l'intermédiaire des vagues.

Dans la fièvre on a invoqué tout d'abord l'augmentation des combustions ; mais Fick a fait voir que la chaleur est en soi un excitant du centre respiratoire. En reprenant l'étude de l'influence de l'élévation thermique sur le rythme respiratoire, notre collègue M. Ch. Richet a reconnu que la dyspnée peut être d'origine périphérique quand l'excitation thermique porte sur les extrémités des nerfs sensibles, d'origine centrale quand l'échauffement du sang actionne les centres respiratoires.

Ces centres peuvent, sans doute, être également modifiés dans leur excitabilité propre par des causes dont la détermination a jusqu'à présent échappé à la méthode expérimentale, mais que la clinique permet d'entrevoir.

Le phénomène de Cheyne-Stokes notamment se montre dans des conditions qui permettent d'admettre l'influence sur les centres respiratoires de facteurs dont nous n'avons pas encore parlé.

Il a été observé dans l'apoplexie cérébrale, dans les maladies du cœur, dans l'urémie, et par M. Hallopeau dans la grande hystérie.

L'apoplexie cérébrale, l'*hysteria major* conduisent à invoquer un trouble dans l'innervation cérébrale. La même hypothèse pourrait être mise en avant dans certains cas de maladies du cœur, où l'asphyxie ne permettrait pas de comprendre le désordre dans les mouvements de la respiration. Dans l'urémie il est plus naturel de mettre en cause l'intoxication du sang, et il est fort logique de penser que divers poisons d'origine pathologique sont susceptibles d'exercer une action directe sur les centres de la respiration.

Classement des dyspnées.

En s'inspirant de ces données générales, toutes les circonstances pathologiques dans lesquelles on note la dyspnée peuvent être rangées en trois classes : dyspnées nerveuses, dyspnées mécaniques, dyspnées dyscrasiques.

Il y a déjà longtemps que M. G. Sée a établi une division de ce genre. Mais, malgré la légitimité apparente de ces distinctions et le caractère scientifique qu'elles empruntent aux données de la physiologie expérimentale, que d'obscurités encore lorsque, de la théorie pure, on passe à l'examen des faits tels que la clinique nous les présente !

Évidemment les dyspnées mécaniques sont d'une interprétation facile, et à côté d'elles on peut ranger les dyspnées nerveuses que M. G. Sée appelle *paralytiques*, puisque la paralysie détermine la dyspnée en provoquant une gêne respiratoire mécanique.

C'est lorsqu'on cherche à se rendre compte de la physiologie pathologique de certaines dyspnées spasmodiques (second groupe des dyspnées nerveuses), ou des dyspnées par altération du sang, autre que l'état asphyxique, que le champ des hypothèses reste encore largement ouvert.

Dans l'asthme vrai, par exemple, on admet généralement que l'attaque a pour point de départ une excitation périphérique, bien que celle-ci échappe à l'observation. On veut que l'état dyspnéique soit le résultat d'une contracture spasmodique des extrémités bronchiques, c'est-à-dire des muscles de Reisessen, sans qu'il ait été démontré que ces petits faisceaux musculaires soient capables d'exercer une constriction qui, dans ce cas, devrait être fort sensible, énergique même. Il est vrai que d'autres pathologistes (F. Riegel et Edinger) préfèrent faire intervenir une contracture du diaphragme, c'est-à-dire un état de spasme inspiratoire. Que le spasme, d'ailleurs indéniable, ait son siège dans le poumon ou en dehors de lui, qu'il soit expiratoire, inspiratoire ou mixte, il reste toujours à se demander d'où il peut provenir. Est-il sous la dépendance d'une affection nerveuse périphérique ; prend-il naissance sous l'influence d'un état d'excitabilité anormale du centre respiratoire ou d'autres centres pouvant subir son influence?

Ne nous laissons pas arrêter dans la voie que nous parcourons, par quelques obscurités. Nous voyons assez clairement, que le but thérapeutique à atteindre en cas de dyspnée est d'agir de manière à produire une modification fonctionnelle d'un appareil nerveux susceptible d'être impressionné à la fois par voie directe et par voie réflexe. Indications.

Il nous sera possible de remplir ces indications générales, soit en nous adressant à ce centre par l'intermédiaire du sang et en déterminant sur lui, par cet intermédiaire, une augmentation ou une diminution de son excitabilité propre ; soit en portant nos moyens d'action sur les deux voies nerveuses (centripète et centrifuge) qui y aboutissent.

Vous allez mieux comprendre, je pense, cette formule générale, si vous voulez bien examiner maintenant avec moi les divers effets pharmacodynamiques que nous pouvons mettre à contribution.

Le centre respiratoire peut être impressionné par les divers procédés suivants :

1° Par l'administration de divers agents qui en arrivant au contact des éléments nerveux de ce centre ont la propriété d'exercer un effet d'excitation ou de paralysie. Ces médicaments sont les poisons respiratoires à action centrale;

2° Le centre respiratoire peut être influencé par les poisons à action vaso-motrice ;

3° Par les substances capables de modifier la teneur du sang en oxygène ou en acide carbonique.

La partie centripète de l'arc en rapport avec le centre respiratoire est atteinte par tous les médicaments et par toutes les pratiques thérapeutiques exerçant des effets sur les nerfs vagues et sur les nerfs sensitifs. Le siège des actions de cet ordre peut être très variable, car tous les nerfs sensitifs extérieurs ou viscéraux peuvent impressionner la respiration.

Enfin, plus rarement on aura l'occasion d'agir sur la seconde partie de l'arc nerveux, c'est-à-dire sur le système moteur, en augmentant l'énergie des muscles par action directe ou par voie nerveuse.

Si vous voulez bien négliger le fait de l'éloignement des causes mécaniques proprement dites, vous verrez que tous les effets thérapeutiques antidyspnéiques peuvent être rattachés aux divers modes d'action que nous venons d'énoncer. Pour procéder avec rigueur, il faudrait donc pour chaque cas établir un rapport entre la cause prochaine de la dyspnée et le mode d'action du moyen thérapeutique : on pourrait ainsi faire choix du procédé le mieux indiqué.

Nous examinerons à ce point de vue les divers moyens de la médication, nous chercherons, autant que cela est possible, à mettre en lumière le mode d'action de chacun d'eux et par conséquent à en bien préciser les indications particulières.

Médicaments.

Cette étude doit commencer par celle des agents médicamenteux, car ceux-ci représentent les moyens les plus efficaces.

On a proposé pour combattre la dyspnée un grand nombre de médicaments. Beaucoup d'entre eux ont déjà été étudiés à l'occasion d'autres médications.

Je vais tout d'abord vous parler de ceux qui ne vous sont pas encore connus et dont l'histoire doit occuper ici une place légitime.

Iodures.

Quelques médecins, et en particulier M. G. Sée, ont fait des iodures les agents de la médication générale antidyspnéique. Je vous ai présenté ailleurs l'iode comme un désinfectant remarquable et vous n'ignorez pas que l'iodure potassique est un antisyphilitique.

Dans la médication antidyspnéique les iodures semblent exercer une action thérapeutique corrélative de leurs propriétés physiologiques, c'est-à-dire des effets qu'ils exercent sur l'organisme. Voici donc bien le mo-

ment d'étudier la pharmacodynamique de ces médicaments.

L'iode est un principe assez répandu dans la nature. On en trouve une certaine proportion dans l'eau de la mer (iodures de magnésium et de sodium) et probablement par suite de cette circonstance dans les polypes, dans les éponges et dans diverses plantes marines : varechs, algues. Quelques plantes terrestres, et entre autres le cresson alimentaire, en renferment une certaine proportion. On a signalé la présence de l'iode dans nos divers aliments ou boissons : vin, cidre, lait et notamment lait d'ânesse, œufs, etc. Aussi en existe-t-il des traces dans l'organisme.

Je n'ai pas à revenir ici sur l'iode métallique, employé sous forme d'eau iodo-iodurée ou de teinture alcoolique (voir *Médication désinfectante*). Les iodures alcalins doivent seuls nous occuper ici. Ceux de potassium (KI) et de sodium (NaI) forment en pharmacologie un groupe distinct, duquel on peut rapprocher l'iodure d'ammonium.

Le principal iodure, c'est-à-dire le potassique, est un sel blanc, cristallisé sous forme de cubes assez volumineux, déliquescents.

Il est soluble dans l'eau, dans l'alcool, de saveur amère, fraîche ; il renferme 76,33 d'iode contre 23,67 de potassium.

L'iodure de sodium est une poudre cristalline, blanche, sèche, devenant humide à l'air, soluble dans l'eau et dans l'alcool.

Mis en contact avec la peau, les iodures sont dépourvus d'action irritante ; ils ne peuvent être absorbés par elle, même pendant le cours d'un bain ioduré. Incorporés dans une pommade, ils peuvent donner lieu

à la pénétration d'une petite quantité d'iode, grâce à la décomposition de l'iodure par les acides gras de la peau (Röhrig). Ce fait a été plus récemment vérifié par Peters.

Toutes les muqueuses absorbent l'iodure des solutions aqueuses. On admet que dans l'estomac le composé potassique donne naissance, en présence du chlorure de sodium, à du chlorure de potassium et à de l'iodure de sodium, et cependant les effets thérapeutiques du composé potassique étant différents de ceux de l'iodure de sodium, il est évident que la plus grande partie de l'iodure de potassium ingéré doit échapper à cette transformation et être absorbé à l'état de combinaison potassique. Pelikan a soutenu qu'il n'y avait pas d'iode mis en liberté ; d'autres pharmacologistes ont admis depuis que sous l'influence de l'acide chlorhydrique du suc gastrique il pouvait se produire un iodhydrate ou un composé albumineux iodé. La discussion qui s'est élevée sur ce point entre Külz et Drechsel montre que cette question n'est pas encore tranchée.

Les iodures ne seraient pas irritants pour la muqueuse gastrique et pourraient même être employés sans inconvénient pendant longtemps lorsqu'ils sont d'une pureté parfaite (Buchheim, Gibert, Rossbach et Nothnagel). D'après quelques expériences de Rabuteau, l'effet irritant serait dû au dégagement d'iode libre, prenant facilement naissance lorsque l'iodure renferme des traces d'iodate. J'ai pu constater chez quelques malades soumis au traitement ioduré que l'iodure de potassium produit un degré notable d'excitation se révélant par le type chimique de l'hyperpepsie (voir méd. précédente).

Après leur absorption les effets que les iodures dé-

terminent dans l'organisme seraient la conséquence, d'après quelques pharmacologistes, de la mise en liberté de l'iode.

Binz, qui a soutenu cette théorie, d'après les formules suivantes :



$$2KI + CO^2 + O = CO^3K^2 + 2I$$

ou :



$$2KI + 2CO^2 + H^2O + O = 2(KHCO^3) + 2I$$

pense que la décomposition s'opère comme *in vitro* en présence de l'acide carbonique et du protoplasma cellulaire ou sous l'influence de l'acide carbonique et de l'oxygène ozonisé. L'iode mis en liberté formerait immédiatement un composé albumineux. Cette vue ingénieuse, d'où il est facile de tirer des aperçus intéressants sur le mode d'action thérapeutique, a été combattue par quelques chimistes, notamment par Gaglio. Cet expérimentateur a fait voir que les tissus animaux : — foie, rate, pancréas, cerveau — ne décomposent pas l'iodure de potassium en solution dans le sérum sanguin sous l'influence d'un courant de CO^2; que, d'autre part, l'ingestion simultanée d'iodure de potassium et d'essence de térébenthine n'est pas suivie, non plus, de la décomposition de l'iodure.

En raison de leur grande diffusibilité les iodures apparaissent très rapidement dans l'urine après leur ingestion par la bouche ; la présence de l'iode (sous forme de NaI) y est sensible au bout de moins de quatre minutes (Wöhler, Wallace) et même trente secondes seulement après une injection iodée faite dans une séreuse (Richardson). L'élimination a lieu par les voies les plus diverses : salive, urine, lait, bile.

L'apparition du composé iodique serait plus précoce encore dans la salive que dans l'urine (Büchner).

La durée de l'élimination dépend de la dose et de la prolongation de l'emploi du médicament. Après l'administration d'une seule petite dose, de 2 centigrammes à 1 gramme, l'élimination est presque absolument complète au bout de vingt-quatre heures. Welander a vu l'iode se montrer dans l'urine quinze minutes après l'ingestion d'une dose de 0,05 de KI ; l'élimination en était complète au bout de vingt-quatre heures. Elle s'est montrée plus tardive après l'emploi des autres iodures. L'absorption et l'élimination sont aussi rapides après l'introduction dans le rectum. Après l'usage de hautes doses ou bien même de doses moyennes continué pendant quelque temps, on retrouve de l'iode dans l'urine, de trois à dix jours après la cessation du traitement (Rabuteau). J'ai constaté la réaction, dans ces conditions, jusqu'au douzième jour. Celle-ci s'est montrée dans le suc gastrique plusieurs jours après la suspension du traitement chez un syphilitique qui avait pris pendant longtemps une assez forte dose de KI. Après l'urine, la principale voie d'élimination serait le lait (Welander) ; une dose de 0,01 de KI suffit pour faire apparaître la réaction dans ce liquide.

M. Duchesne, qui a étudié avec soin l'élimination des divers composés iodiques, n'a pu reconnaître la présence de l'iode dans l'urine après l'ingestion buccale de teinture d'iode. Après l'emploi des iodures alcalins, il a retrouvé dans l'urine 60 à 70 p. 100 de la dose. D'autre part, Ehlers a constaté qu'après l'administration de doses massives (jusqu'à 20-30 grammes) l'urine n'élimine que 64 à 69 p. 100 de la dose au lieu des 75 p. 100 observés après l'ingestion des doses faibles ou moyennes.

Si maintenant nous nous demandons quels sont les organes où l'iode tend à se fixer, nous trouverons une

réponse à cette question dans les travaux de Buchheim et Heubel qui ont constaté la présence de l'iode dans les reins, les glandes salivaires, les poumons, en plus faible proportion dans les testicules, le foie, la rate, les glandes lymphatiques, sous forme de traces seulement dans les muscles, le pancréas; le cerveau n'en fixerait pas. Ajoutons que, d'après M. G. Sée, Calmeils en aurait trouvé des proportions relativement fortes dans les poumons.

Effets vasculaires et trophiques.

Les effets produits par le passage des iodures à travers l'organisme se réduisent à l'apparition de quelques phénomènes toxiques que nous allons bientôt décrire (iodisme aigu et chronique). Cependant ces médicaments intervenant surtout, indépendamment de leur application au traitement de la syphilis, comme agents utiles dans certaines maladies du système vasculaire et de la nutrition, on s'est appliqué à mettre en lumière les modifications qu'ils peuvent faire éprouver à la circulation et aux échanges nutritifs.

Sokolowski en expérimentant sur le chien a observé tantôt une accélération du pouls et une diminution de la pression sanguine, tantôt un ralentissement du pouls, sans variation de pression. Les fortes doses détermineraient, d'après lui, une paralysie cardiaque et une dilatation des vaisseaux périphériques. Ce dernier effet, congestion et élargissement des vaisseaux périphériques, a été retrouvé par Bogolopoff; il aurait pour conséquence une chute de la tension sanguine, un ralentissement du pouls et une certaine élévation de la température. En se servant de NaI, Böhm n'a pu constater aucune action sur la circulation.

Cette étude a été reprise plus récemment par MM. G. Sée et Lapicque. En introduisant directement

des solutions de NaI et de KI dans les vaisseaux, chez le chien, ces observateurs auraient pu établir ainsi une différence notable dans les effets de ces deux sels.

Pendant une première phase, l'action du NaI serait à peu près nulle, tandis qu'avec le KI on verrait survenir une accélération du cœur et une élévation de la pression. Plus tard, dans une seconde phase d'action, les deux médicaments détermineraient, l'un et l'autre, un abaissement lent de la pression, une accélération du cœur et finalement une nouvelle élévation lente.

Les différences observées pendant la première phase seraient imputables à l'action du potassium : ce corps provoquerait une vaso-constriction qui serait la cause de l'augmentation de la pression sanguine. Plus tard l'action vaso-dilatatrice de l'iode serait prédominante et par suite la phase finale serait la même avec les deux iodures.

On voit toutes les déductions qui peuvent être tirées de ces expériences, touchant la différenciation thérapeutique des deux iodures. Malheureusement la question n'est pas aussi simple. L'action du potassium invoquée par MM. G. Sée et Lapicque, admise autrefois par Husemann, n'a pu être vérifiée par Rossbach et Nothnagel.

D'autre part, si Prevost et Binet ont pu constater à la suite de l'injection intra-veineuse d'iodure potassique, *à très faible dose*, une augmentation momentanée de la pression sanguine, ils n'ont pu relever aucune modification notable de cette pression après l'ingestion stomacale.

Dans les expériences de ces auteurs, l'iodure de sodium s'est comporté de la même manière que le KI, mais seulement après l'emploi de doses plus fortes.

Il n'est donc pas encore démontré que l'iodure de potassium introduit par les voies ordinaires puisse exercer des effets particuliers sur le système cardio-vasculaire.

Pendant longtemps on a accusé le traitement ioduré de produire des atrophies partielles et de l'amaigrissement. Wallace, Ricord, Boinet, Wunderlich, Buchheim ont fait remarquer, au contraire, que l'usage de ces médicaments pousse à l'engraissement. Le fait a été noté, non seulement chez des syphilitiques, mais aussi sur d'autres malades.

Il est fort probable que l'effet sur la nutrition générale dépend de la tolérance stomacale. Lorsque l'appétit est augmenté par suite de l'excitation gastrique, sans qu'il y ait trouble sensible de la fonction, les malades mangent plus et engraissent; mais dès qu'il se produit une irritation stomacale assez forte pour altérer la digestion, ce qui a lieu dans les cas où les iodures sont tant soit peu impurs (Rossbach et Nothnagel), on voit, au contraire, survenir de l'amaigrissement.

Les iodures sont légèrement diurétiques; ils provoqueraient, d'après Rabuteau et Milanesi, une diminution dans l'excrétion de l'urée. Cependant von Bœck n'a trouvé aucune modification sensible dans la composition des urines et on peut dire que l'étude plus récente faite par M. Duchesne n'a conduit également, sur ce point, qu'à des résultats négligeables.

Les faits cliniques tendent toutefois à faire admettre certains effets trophiques. L'usage prolongé de l'iodure potassique a fait diminuer le volume du corps thyroïde hypertrophié; le même résultat a été parfois observé dans des cas de tuméfaction des glandes lymphatiques: mais les prétendues atrophies des testicules peuvent être sérieusement mises en doute. Il semble également

évident que l'usage des iodures facilite la désassimilation des tissus conjonctifs pathologiques et exerce une action sur les vaisseaux artériels dilatés par le fait de l'artério-sclérose. Par contre, les effets d'hyperémie et d'ordre trophique admis par M. G. Sée au niveau du poumon ne peuvent être envisagés jusqu'à présent que comme de simples hypothèses, émises sous l'influence du désir d'ailleurs légitime d'expliquer certains résultats thérapeutiques.

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE (SUITE)

Médicaments (*suite*) : iodures (*fin*); acide iodhydrique; éther, chloroforme, chloral, bromure de potassium, iodure d'éthyle; grindelia robusta; pyridine; quebracho; lobélie; euphorbia pilulifera; acide cyanhydrique et laurier-cerise; inhalations d'oxygène; morphine; cocaïne; inhalations d'acide carbonique; ciguë; solanées vireuses.

MESSIEURS,

L'étude pharmacodynamique des iodures, faite dans notre précédente leçon, a dû vous laisser cette impression, à savoir que, malgré les efforts de quelques expérimentateurs, il est impossible quant à présent d'expliquer, à l'aide des effets physiologiques de ces agents, les résultats thérapeutiques qu'on en obtient. Cette particularité n'est pas unique dans l'histoire des médicaments ; mais elle tend à constituer une exception de plus en plus rare au fur et à mesure que nos moyens d'observation se perfectionnent. Les iodures ne sont pas d'ailleurs d'une toxicité marquée. Puche a pu en faire prendre de hautes doses dans la syphilis et récemment Haslund a fondé un traitement du psoriasis sur l'emploi quotidien de doses s'élevant jusqu'à 40 et 50 grammes. Dans deux cas de cette affection, publiés par M. de Molèdes, un des malades a pu prendre, sans en éprouver d'accidents, 1117 grammes de KI en neuf semaines, et l'autre 1751 grammes du même agent en soixante-dix jours.

L'usage de l'iodure potassique, même à dose faible, peut cependant déterminer quelques accidents.

Les phénomènes décrits sous le nom d'*iodisme aigu* se réduisent, le plus habituellement, à quelques manifestations locales, dues à l'irritation que l'iode peut provoquer au niveau de certains points d'élimination. Iodisme.

La muqueuse nasale est un de ces points d'élection. Elle devient le siège d'un coryza iodique caractérisé par une céphalalgie frontale et une sécrétion abondante, très fluide, accompagnée d'une odeur d'iode manifeste. Exceptionnellement le développement du coryza se complique d'un œdème plus ou moins accentué des paupières et de la face.

On observe plus rarement des manifestations analogues du côté de la conjonctive (conjonctivite iodique), au niveau du pharynx (angine avec salivation) ou du côté de l'arbre aérien (toux iodique).

Certaines personnes présentent à cet égard une prédisposition telle que les petites doses de 0,50 les impressionnent.

Ce sont encore, pour Rossbach et Nothnagel, les impuretés du médicament qu'il faudrait mettre ici en cause.

L'état des muqueuses paraît cependant, même lorsque le produit ingéré est pur, prendre une certaine part dans le développement des accidents. Ehrlich pense que, dans certains cas, les sécrétions (celles du nez par exemple), renferment des azotites donnant naissance à de l'acide nitrique et par suite à une décomposition de l'iodure. Aussi a-t-il proposé l'emploi de l'acide sulfanilique qui possède la propriété de fixer les azotites, pour combattre les accidents iodiques.

Ceux-ci peuvent se montrer avec tous les iodures;

je les ai observés à la suite de l'ingestion de proto-iodure de fer.

Les manifestations cutanées, plus tardives que les précédentes, auraient pour origine la décomposition des iodures par les acides gras de la peau (Röhrig). Elles sont érythémateuses, pustuleuses ou acnéiques, parfois purpuriques. L'usage de bains fréquents peut les prévenir ou les faire disparaître.

Je ne ferai que signaler quelques accidents plus rares : l'œdème de la glotte, qui malheureusement s'est terminé parfois d'une manière fatale ; les éruptions anomales, telle que les nodosités iodiques douloureuses (Hallopeau), le pemphigus ; les douleurs lancinantes ou les fourmillements dans les extrémités inférieures. Notons encore un cas de parésie unilatérale (Hallopeau) ; quelques exemples de fièvre iodique.

Dans diverses observations, les accidents ont paru être imputables à l'existence d'un mal de Bright avancé dans son évolution. Mais il n'est pas inutile de faire remarquer, à ce propos, qu'Atkinson considère le traitement ioduré comme une cause possible de la fréquence de la sclérose rénale avec albuminurie chez les syphilitiques.

Contre l'iodisme on a essayé, outre l'acide sulfanilique, à la dose de 4 à 6 grammes, la belladone (Aubert), le bromure de potassium (Norris), le bicarbonate de soude.

Emploi thérapeutique des iodures.

La médication de la dyspnée par l'iodure de potassium a été instituée par Trousseau, en cas d'asthme. Elle a été vantée surtout par Hyde Salter, par Leyden et avec une certaine froideur par S. Ringer.

Dans ces dernières années elle a trouvé en M. G. Sée un promoteur convaincu. Entre ses mains l'iodure de

potassium se serait montré efficace non seulement dans l'asthme, mais aussi dans la dyspnée des bronchitiques, des emphysémateux, des cardiaques.

Et, de fait, ce médicament peut être considéré comme capable, dans certains cas, de produire des effets manifestes.

D'après M. G. Sée le bénéfice qu'on en retire se rapporterait : 1° à la liquéfaction des produits du catarrhe bronchique ; 2° au développement d'une hypérémie pulmonaire qui supprimerait la stase du sang veineux ; 3° à une irrigation plus active du cœur, capable de relever et de tonifier l'action cardiaque.

L'iodure de potassium se prescrit à la dose de 0,50 à 3 grammes.

Il est indispensable de débuter par une faible dose pour se mettre en garde contre certaines susceptibilités individuelles, bien que souvent de fortes doses soient d'emblée tolérées.

Dans la dyspnée, la dose active est de 2 grammes. Le médicament doit être pris aux repas, en solution aqueuse ou dans de la bière ou du cidre. L'administration doit en être continuée longtemps, mais coupée par quelques intervalles de repos. Elle n'est pas pour l'estomac aussi inoffensive qu'on le croit généralement.

Quelques médecins ont proposé de remplacer le KI par le NaI qui, en tout cas, doit être prescrit à dose un peu plus élevée. Sur ce point les opinions sont fort partagées. Tandis que Rossbach et Nothnagel n'admettent la supériorité du KI que dans la syphilis et dans les états hyperplastiques simples des glandes et de la thyroïde, M. G. Sée soutient, au contraire, que l'iodure de sodium ne peut remplacer le KI dans la dyspnée. Pour le moment, on peut dire que si le dernier a fait

ses preuves, il est loin encore d'en être de même pour l'iodure de sodium.

Acide iodhydrique.

Signalons, pour être complet, un autre succédané de l'iodure potassique. Buchanan (de Glasgow) a proposé, à cet effet, l'acide iodhydrique administré sous forme de sirop.

On éviterait ainsi les troubles gastriques et les phénomènes d'iodisme.

L'acide iodhydrique se donne à la dose de trente gouttes en cas d'asthme; le sirop doit contenir 1 p. 100 d'acide iodhydrique absolument pur. Chez bon nombre de malades cette préparation aurait été plus efficace que l'iodure de potassium (Atkinson).

Nervins.

Si l'action de l'iode et des iodures sur le pouvoir excito-moteur du centre respiratoire ne peut être envisagée que comme une hypothèse, on ne peut s'empêcher de reconnaître qu'un assez grand nombre de nervins exercent incontestablement une influence de ce genre.

L'éther, le chloroforme, le chloral, le bromure de potassium, que nous avons déjà étudiés, doivent sans doute leur efficacité dans la dyspnée à une action centrale.

Les deux premiers (éther et chloroforme) n'interviennent que pendant l'accès. Il suffit parfois, pour le prévenir ou pour le calmer, de faire avaler une ou deux perles d'éther ou une certaine quantité de sirop d'éther.

Les inhalations de chloroforme doivent être réservées en cas d'échec des autres moyens pour combattre la toux et les dyspnées spasmodiques, dans l'asthme ou dans les accès des emphysémateux. On pourra tout d'abord faire l'essai des inhalations d'iodure d'éthyle,

à la dose de cinq à dix gouttes versées sur un mouchoir, suivant la pratique de M. G. Sée.

Le chloral est particulièrement approprié à la médication de l'asthme vrai, et utilisé soit au moment des accès, soit en dehors d'eux pour combattre la disposition aux crises.

Il peut entrer, en cas de bronchite, dans diverses associations.

Voici un exemple de mixture complexe empruntée à A. S. Davis :

Hydrate de chloral........................	15
Chlorhydrate d'ammoniaque.............	10
— de morphine...............	0,20
Sulfure doré d'antimoine.................	0,15
Extrait de grindelia robusta.............	45 à 60
Eau distillée, q. s. pour faire 120.	

Toutes les trois à six heures une cuillerée à thé dans de l'eau chaude.

N'abusez pas de ces associations médicamenteuses dont on peut dire, tout au moins, que l'utilité est fort contestable.

Le *grindelia robusta*, qui figure dans la précédente formule, est une composée (série des astériées), originaire de la Californie. Cette plante a été recommandée par les médecins américains dans l'asthme et dans la bronchite. On en fait prendre 3 à 5 grammes d'extrait fluide par jour, en potion. Grindelia robusta.

Parmi les agents médicamenteux qui peuvent être également considérés comme dépresseurs du pouvoir excito-moteur de la moelle, il convient de signaler la pyridine, le quebracho, la lobélie.

La valeur du tabac dans les affections spasmodiques, telles que l'asthme glottique, l'asthme vrai, la coqueluche, était restée incertaine, quand un des principes Tabac. Pyridine.

contenus dans la fumée du tabac, la pyridine, fut introduit en thérapeutique.

La *pyridine*, C^5H^5Az, est la triamine de bases homologues naissant en même temps qu'elle dans le cours de la distillation sèche de diverses matières organiques. Elle a été découverte par Anderson dans l'huile animale de Dippel et trouvée, plus tard, dans le goudron de houille, dans les produits de la distillation de la tourbe et dans la fumée du tabac.

Elle est extraite des huiles pyrogénées.

La pyridine est un liquide très mobile, incolore, répandant une odeur spéciale, très pénétrante, miscible à l'eau en toutes proportions, de réaction alcaline. C'est à cette base que les cigarettes dites antiasthmatiques devraient leurs propriétés (G. Sée).

Bochefontaine, en étudiant ses effets physiologiques, l'a trouvée douée d'un faible pouvoir toxique. La pyridine diminuerait, d'après lui, l'action réflexe de la moelle et manifesterait une tendance à paralyser le centre respiratoire. Il a vu chez le cobaye le cœur continuer à battre, alors que la respiration était arrêtée. La perte de l'excitabilité des centres serait démontrée chez le chien par l'absence d'augmentation de la pression sanguine à la suite de l'excitation du bout central du vague, lorsque au préalable on a injecté à l'animal 1 gramme de nitrate de pyridine et obtenu ainsi un abaissement de la pression.

Pour utiliser la pyridine, M. G. Sée en fait verser 4 à 5 grammes dans une assiette qu'on place à côté du malade dans une petite chambre bien close. L'inhalation de l'air chargé de vapeurs médicamenteuses dure vingt à trente minutes et est renouvelée trois fois par jour. L'oppression diminue et, au bout d'environ une

heure, il survient un certain degré de somnolence.

Les quelques cas de guérison ou d'amélioration cités par M. G. Sée concernent des asthmatiques, des emphysémateux et des cardiaques. Neff et depuis quelques autres médecins ont également obtenu de bons résultats des inhalations de pyridine dans différents cas de dyspnée. J'ai eu l'occasion de constater plusieurs fois la valeur réelle de ce médicament, comme antidyspnéique, mais je fais des réserves relativement à ses propriétés curatives.

Le *quebracho*, *q. aspidosperma*, *blanco* (apocynées), arbre commun dans la République argentine, fournit une écorce très dure qui est employée en décoction par les indigènes de l'Amérique du Sud contre les accès de fièvres palustres. Il importe de se servir exclusivement de la variété *blanco*. Quebracho.

Cette drogue renferme deux alcaloïdes principaux : l'*aspidospermine* obtenue par Fraude et la *quebrachine* isolée plus récemment par O. Hesse.

L'*aspidospermine*, $C^{22}H^{30}Az^{2}O^{2}$, se présente sous la forme de petits cristaux prismatiques, blancs, faiblement solubles dans l'alcool et l'éther, très peu dans l'eau ; mais donnant des chlorhydrates et des sulfates très solubles dans ce liquide.

La *quebrachine* revêt l'apparence d'aiguilles délicates, incolores, jaunes au soleil ; elle est d'une grande amertume, très faiblement soluble dans l'eau, un peu plus dans l'alcool et l'éther.

O. Hesse a encore retiré du quebracho l'aspidospermatine, l'aspidosamine, l'hypoquebrachine et la quebrachanine.

On utilise aussi, en thérapeutique, le quebracho colorado (rouge) de la famille des térébinthacées.

Il renferme surtout du tanin et une certaine proportion d'une base désignée par O. Hesse sous le nom de loxoptérygine.

Les effets physiologiques du quebracho blanc et des principes qu'il renferme, étudiés par Penzoldt, Gutmann, Harnack et Hofmann, etc., consistent en une paralysie motrice respiratoire accompagnée de troubles de la circulation.

Chez l'homme on a observé, avec les doses thérapeutiques, une aisance plus grande de la respiration.

Les études qui ont été faites avec les divers principes actifs ont fourni des résultats assez variables. A la suite de leur long travail Harnach et Hofmann ont été amenés à considérer ces agents thérapeutiques comme des dépresseurs de l'irritabilité du centre respiratoire et à les rapprocher de l'acide cyanhydrique et de la morphine. Leur emploi serait moins dangereux que celui de l'acide cyanhydrique et aurait sur celui de la morphine l'avantage de déterminer moins d'effets accessoires.

D'après MM. Eloy et Huchard tous les principes du quebracho auraient la propriété d'abaisser la température ; le plus actif à cet égard serait la quebrachine ; l'aspidospermine serait la seule base douée de propriétés antidyspnéiques.

En général, on s'accorde à reconnaître que l'indication du quebracho est corrélative de la dyspnée d'origine non mécanique.

Dans ces dernières années ce médicament a été essayé dans les cas les plus divers. Il a réussi à diminuer la dyspnée dans l'asthme, dans l'emphysème, dans les maladies du cœur, parfois aussi dans la phtisie. Malheureusement le bénéfice qu'on en a obtenu a été éphé-

mère. Pour les uns, il serait le meilleur antidyspnéique dans les lésions cardiaques ou pulmonaires (Mariani y Larrion), tandis que MM. Huchard et Eloy ne l'ont trouvé efficace que dans les dyspnées dites essentielles.

On peut prescrire l'extrait fluide de quebracho à la dose de 0,50 à 4 grammes par jour ou bien la teinture à la même dose. Maragliano, MM. Huchard et Eloy ont fait prendre jusqu'à 10 grammes de cette dernière. L'aspidospermine du commerce, qui est impure et contient tous les autres alcaloïdes du quebracho, a été essayée à la dose de 5 à 15 centigrammes par jour.

Quelques tentatives d'injections hypodermiques ont été faites avec les sels solubles.

La *lobélie* (*lobelia inflata*) ou tabac indien (campanulacées, tribu des lobéliées) est une plante herbacée, annuelle, qu'on trouve dans l'Amérique du Nord, au Canada et au Mississipi. Lobélie.

Elle est employée entière et est très vénéneuse.

Le principe actif, la *lobéline*, obtenu par Procter, est une substance volatile, de la consistance du miel; elle est combinée dans la plante à l'acide lobélique (Procter et Pereira).

Au point de vue physiologique la lobélie détermine des effets analogues à ceux de la nicotine. Gubler a observé chez le chat des vomissements avec les petites doses (1 cent.), et avec des doses cinq à six fois plus fortes, de la prostration, de la résolution musculaire, et une dilatation des pupilles.

La lobéline n'a été guère étudiée que par Ott, dont les expériences ont porté sur des grenouilles et des lapins.

Cet observateur a obtenu une paralysie des nerfs moteurs, avec dépression de l'excitabilité médullaire, sans modification des propriétés des nerfs sensitifs,

ni des muscles. Les mouvements volontaires deviennent incoordonnés, puis ils sont abolis.

La lobéline produit encore d'autres effets : après avoir ralenti le pouls, elle l'accélère; elle fait baisser temporairement la pression sanguine, pour l'élever plus tard, et à haute dose, elle paralyse le centre vaso-moteur de la moelle. De même que la conine et que la nicotine, elle accélère les mouvements respiratoires, phénomène qu'il est possible d'empêcher par la section des nerfs pneumogastriques.

Enfin, elle abaisse la température.

Les effets qu'elle détermine chez l'homme ont été décrits par Gubler, Barraillier (de Toulon) et par Ott. Ce dernier les a étudiés sur sa propre personne. Ils sont assez complexes.

La lobélie développe dans la bouche une sensation âcre et désagréable, elle produit de la sécheresse de la gorge et des picotements au niveau des muqueuses cavitaires; une constriction du pharynx, du larynx, puis du thorax, accompagnée d'une gêne respiratoire, des irrégularités des battements cardiaques et une diminution de la fréquence du pouls; de la dilatation pupillaire; de la céphalée, de la somnolence, de l'engourdissement cérébral (Baraillier). Gubler a noté des fourmillements sous la peau, des douleurs lancinantes dans les voies urinaires, des sueurs profuses et une grande prostration. Il faut ajouter, à cette liste déjà longue, des nausées, des coliques, de la diarrhée comme avec la nicotine.

La mort a lieu dans les convulsions après le développement d'une horrible rigidité tétanique des muscles de la respiration.

Comme les doses faibles et filées favorisent, au con-

traire, l'expectoration et amènent du calme dans la respiration, quand celle-ci est spasmodique, on a utilisé le médicament dans la dyspnée.

En Amérique on l'emploie comme vomitif. Ses effets antidyspnéiques ont été vantés d'abord par Cuttler, Andrew, Elliotson, Michea. Pour Baraillier la lobélie paraît particulièrement indiquée dans la dyspnée de cause organique, et en effet, Fourrier (de Compiègne), Parrot, l'ont trouvée peu efficace dans l'asthme. On s'en est servi avec avantage dans l'asthme cardiaque (Fourrier) et même dans la phtisie pulmonaire.

La lobélie est généralement administrée sous forme de teinture. La dose de cette préparation est de 2 grammes par jour en potion, par fractionnement. On peut la faire entrer dans diverses associations, et la donner notamment en même temps que l'iodure de potassium (Dujardin-Beaumetz, C. Paul).

Les doses de lobéline sont de 5 à 40 centigrammes pour les adultes, de 1 à 5 centigrammes pour les enfants (Silva Mines).

Notre attention doit maintenant se porter sur l'*euphorbia pilulifera* (euphorbiacées). Cette plante habite les deux continents de chaque côté de l'équateur; mais elle provient en général, en droguerie, de l'Australie. Populaire dans les régions tropicales contre l'empoisonnement par le venin des serpents et contre diverses maladies, entre autres celles des voies respiratoires, elle a attiré l'attention d'abord de M. Marsset (thèse de 1884), puis de Reber. Le principe actif qu'elle renferme probablement n'a pas été déterminé. Euphorbia pilulifera.

L'extrait, étudié par M. Marsset, est toxique pour la grenouille à la dose de 10 à 15 centigrammes ; pour le cobaye, à celle de 50 à 60 centigrammes.

Après avoir accéléré la respiration et les battements du cœur, cette préparation ralentit l'une et l'autre de ces fonctions, et paraît exercer une action directe sur les centres respiratoires et cardiaques. Son étude physiologique mériterait d'être poursuivie.

Chez l'homme les préparations d'*euphorbia pilulifera* irritent la muqueuse gastrique ; elles n'ont été envisagées qu'au point de vue de leurs effets thérapeutiques. Ceux-ci se feraient sentir dans la dyspnée d'origine asthmatique ou cardiaque (Tison). Matheson (de Queensland) a également vanté l'euphorbia pilulifera dans l'asthme ; mais depuis les observations confirmatives ou contradictoires ne se sont guère multipliées.

On peut utiliser la décoction faite avec 15 grammes de plante sèche dans 2 litres d'eau, à la dose de 3 à 4 verres à bordeaux par jour (Tison) ; la teinture, à la dose de X à XX gouttes ; l'extrait hydroalcoolique, à la dose de $0^{gr},10$. M. Petit a préparé un sirop qui renferme $0^{gr},05$ d'extrait par cuillerée à bouche.

Le médicament doit être pris, en dilution suffisante, avant le repas ; on peut en faire alterner l'usage avec celui de l'iodure potassique.

Cyaniques.

Parmi les autres principes qui influencent le centre respiratoire, il faut citer encore l'acide cyanhydrique et le laurier-cerise, qui est d'ailleurs un cyanique assez énergique.

Les faits thérapeutiques montrent cependant que les cyaniques sont plus efficaces contre la toux que contre la dyspnée.

Inhalations d'oxygène.

Enfin, pour compléter cette liste, rappelons que les inhalations d'oxygène, en augmentant la teneur du sang en oxyhémoglobine, diminuent l'excitabilité des centres respiratoires et le besoin de respirer. Elles luttent

d'ailleurs, malheureusement d'une manière forcément passagère, contre l'asphyxie d'origine dyspnéique.

Un certain nombre de médicaments, tout en exerçant parfois une action centrale, paraissent avoir pour principal effet de calmer l'excitabilité des nerfs sensitifs, et par suite répondent à l'indication corrélative aux dyspnées d'ordre réflexe.

Opium et morphine.

En tête de ces médicaments vient se placer l'opium et surtout la morphine dont les effets centraux sont indéniables, mais qui doit peut-être en grande partie ses propriétés antidyspnéiques à son action sur les nerfs sensitifs et dans le cas actuel sur le pneumogastrique.

Toujours est-il que la morphine est le meilleur moyen à utiliser pendant les accès : 0,005 à 0,01 suffisent parfois pour amener une sédation bienfaisante. Les excellents effets qu'on en peut obtenir sont mis chaque jour à contribution dans toutes les formes de dyspnée, voire même dans l'asthme vrai. On doit être cependant circonspect en présence d'un cas chronique à cause du danger de la morphinomanie.

Atropine.

Chez certains malades l'association de l'atropine à la morphine a paru donner de meilleurs résultats.

Cocaïne.

C'est probablement aussi en raison de son action sur les nerfs sensitifs que le salicylate de cocaïne a fourni quelques succès relatés par Beschorner et par Mosler. Ce sel s'emploie à la dose de 0,04 en injections sous-cutanées.

La dyspnée a parfois pour origine les fosses nasales. Elle ne paraît pas dans ces cas purement mécanique, mais en même temps d'origine réflexe. Lorsqu'on constate une hypertrophie de la muqueuse des cornets ou simplement une tuméfaction de ces parties,

l'attouchement de la muqueuse boursouflée avec de la cocaïne fait cesser la dyspnée; mais lorsque l'insensibilité de la partie malade a été ainsi obtenue, il est nécessaire, pour couper court à l'affection, de pratiquer une ou plusieurs cautérisations au thermo-cautère. En cas de néoplasme des fosses nasales, l'enlèvement des produits morbides fait également cesser les phénomènes dyspnéiques. Toutes les muqueuses accessibles, hyperémiées et excitables, qui peuvent être le point de départ de phénomènes réflexes analogues, celle du larynx, par exemple, seront utilement traitées par les attouchements à la cocaïne. La solution dont on se sert en pareil cas est habituellement faite dans la proportion de 10 p. 100.

Acide carbonique.

A côté de l'emploi local de la cocaïne, on peut placer les inhalations d'acide carbonique que M. Ed. Weill a proposées en s'inspirant des expériences de M. Brown-Séquard sur les effets inhibitoires résultant de l'insufflation de ce gaz dans le larynx.

Les inhalations d'acide carbonique se pratiquent avec l'appareil qui sert aux inhalations d'oxygène (par exemple, celui de M. Limousin). Elles déterminent au bout de quelques minutes (2 à 5), après l'inhalation de 4 à 5 litres de gaz, une analgésie du larynx. M. Ed. Weill a employé ces inhalations surtout chez les tuberculeux et dans quelques cas de dyspnée urémique. Les faits qu'il a annoncés ont été confirmés par M. Chavannes qui, de plus, a observé des effets avantageux dans la dyspnée des cardiaques, mais a échoué dans ses tentatives chez les malades atteints de coqueluche.

Ciguë.

La ciguë et son principe actif (conine, conicine) méritent d'être cités parmi les médicaments capables

d'agir par voie réflexe. Ils paraissent, en effet, diminuer la sensibilité des pneumogastriques.

Les autres nervins antispasmodiques, tels que la belladone (atropine), l'hyoscine (iodhydrate) agissent suivant un mode encore mal précisé. Divers.

Les feuilles de sauge et de datura, qui entrent dans la composition des cigarettes antiasthmatiques, calment vraisemblablement l'excitabilité des extrémités nerveuses s'épanouissant dans les muqueuses des voies aériennes. L'action analogue produite par le papier nitré n'est pas expliquée.

QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE (SUITE ET FIN)

Médicaments (*fin*). Nitrites et nitro-glycérine; arsenic. — *Moyens révulsifs.* — *Agents physiques.* — *Eaux minérales.*

MÉDICATION DE LA TOUX

TOUX considérée comme élément morbide. — MOYENS DE LA MÉDICATION. — *Médicaments :* opium; cocaïne; belladone et atropine; acide cyanhydrique; piscidia erythrina; oxalate de cerium.

MESSIEURS,

La liste des médicaments employés contre la dyspnée est à peu près épuisée. Je n'ai plus guère à vous parler, en effet, que des agents vaso-dilatateurs.

Quelques médecins attribuent aux solanées vireuses, dont je vous ai signalé l'emploi dans la dyspnée, la propriété d'influencer les centres de la respiration en en modifiant la circulation grâce à leur action vaso-motrice. Cette opinion a été soutenue entre autres par A.-S. Davis. Il nous paraît difficile de croire que tel est le mode d'action des petites doses usitées dans la médication dont nous nous occupons.

Nitrites. Nitro-glycérine.

Les seuls médicaments qui, à dose thérapeutique et antidyspnéique, exercent inconstablement des actions vaso-motrices prononcées sont les nitrites et la nitro-glycérine. Mais ce sont en même temps de puissants modificateurs de l'hémoglobine et leurs effets sont par suite complexes. Ils méritent, en tout cas, d'occuper

un rang particulier dans notre rapide énumération des antidyspnéiques.

Le moins dangereux des nitrites est, vous le savez, le nitrite d'amyle employé en inhalations. Les effets remarquables qu'on en obtient dans l'angine de poitrine ont porté Th. Fraser à le considérer comme un antispasmodique et à le proposer dans la bronchite, dans le but de faire cesser le spasme des bronches entretenu par les mucosités. Quelle que soit la valeur de l'idée théorique, le nitrite d'amyle et les agents analogues ont produit souvent des effets calmants chez les dyspnéiques.

La nitro-glycérine et le nitrite de sodium sont moins recommandables à cause de leurs sérieux inconvénients. Quelques médecins cependant associent volonniers le dernier de ces médicaments à d'autres calmants, par exemple au chloral. Nous choisirons encore ici une des formules d'A.-S. Davis :

Hydrate de chloral..........................	20 gr.
Nitrite de sodium..........................	3
Teinture de stramoine..........................	10
Sirop..........................	60

Toutes les quatre heures une cuillerée à thé dans un verre d'eau.

Vous aurez à vous méfier de l'effet irritant de ce mélange et d'autres analogues sur la muqueuse de l'estomac.

Je dois, pour terminer, vous citer encore quelques médicaments qui peuvent avoir, dans certains cas, leur utilité.

L'arsenic est employé depuis bien longtemps dans les états dyspnéiques chroniques. Vous devez vous souvenir qu'il rend la respiration plus facile, soit en Arsenic.

modifiant le centre respiratoire, soit en agissant par un mécanisme encore indéterminé sur le fonctionnement du système cardio-pulmonaire.

On doit le considérer comme propre à combattre la disposition à la dyspnée plutôt que le phénomène lui-même, et à cet égard nous aurions pu le placer immédiatement après l'iodure de potassium.

Digitale. La digitale, souvent prescrite dans les dyspnées cardiaques ou pulmonaires, est le type des antidyspnéiques indirects; elle agit à peu près exclusivement en activant la circulation pulmonaire dans les formes où le champ respiratoire est rétréci par suite d'une hyperémie passive.

Expectorants. Les expectorants, tels que le jaborandi, l'ipéca, la gomme ammoniaque, etc., sont des antidyspnéiques indirects d'un autre ordre, s'adressant à l'obstruction des canaux aériens.

Les moyens physiques et les eaux minérales sont souvent d'un emploi efficace.

Révulsion. La révulsion, pratiquée surtout au niveau du thorax, intervient avec avantage au moment des accès. Elle est particulièrement utile dans les dyspnées occasionnées par l'hyperémie pulmonaire, et dans les cas d'asthme humide. Le procédé le plus utile consiste dans l'application en avant et en arrière de la poitrine de nombreuses ventouses sèches.

Aérotéraphie. L'aérothérapie peut être essayée chez les emphysémateux lorsque le cœur est sain ou encore peu lésé. On emploiera de préférence les appareils dits transportables, en faisant faire l'inspiration dans l'air comprimé et l'expiration à l'air libre ou dans une atmosphère raréfiée. Les séances auront lieu dans l'intervalle des accès.

L'hydrothérapie est bien rarement applicable.

La cure hydro-minérale offre, au contraire, des ressources dont bon nombre de malades peuvent tirer profit. Elle est particulièrement indiquée dans les bronchites spasmodiques, dans l'emphysème et dans l'asthme. Les eaux arsenicales, quelques sulfurées et diverses stations thermales à minéralisation faible sont particulièrement appropriées à ce genre de cure. Eaux minérales.

En France, les malades atteints d'asthme humide peuvent se rendre aux eaux sulfurées d'Eaux-Bonnes, de Cauterets, d'Amélie-les-Bains, de Bagnères-de-Luchon, ou bien encore à la station d'Allevard.

Si l'on choisit de préférence les eaux arsenicales, ils peuvent trouver au Mont-Dore et à la Bourboule une médication efficace. Dans la première de ces stations l'action médicamenteuse est réduite à un minimum; la balnéothérapie chaude, les inhalations de vapeurs également chaudes tiennent le premier rang. A la Bourboule, au contraire, l'action médicamenteuse est prédominante.

Nous avons parlé tout à l'heure des inhalations de gaz carbonique.

Il y a longtemps que dans certaines stations où l'on peut recueillir ce gaz en grande quantité, cette pratique a été utilisée, notamment par Goin à Saint-Alban dans les cas d'asthme sec. Actuellement les inhalations de ce genre sont employées à l'aide d'appareils perfectionnés dans quelques localités (Vichy, Saint-Nectaire, etc.). Les malades atteints d'asthme sec peuvent également être dirigés sur le Mont-Dore, sur Royat ou sur Allevard.

En Allemagne, la station d'Ems est celle où l'on traite le plus habituellement les diverses formes de l'asthme.

En résumé, nous possédons, pour agir contre la dyspnée, un grand nombre de moyens. Les uns sont capables d'intervenir au cours même des accès, grâce à leur action sur les centres respiratoires ou sur les nerfs sensibles et sur le pneumogastrique; ce sont les divers nervins (morphine, chloral, solanées vireuses, pyridine, etc.); les autres, sans parler des moyens indirects, tendent plutôt à combattre, par action lente et parfois complexe, la disposition à la dyspnée, et au premier rang parmi eux vient s'inscrire l'iodure de potassium.

MÉDICATION DE LA TOUX.

La toux et l'expectoration sont des phénomènes morbides marchant habituellement de pair. Beaucoup de médicaments ne calment la toux que par une voie détournée, en modifiant l'expectoration. La médication de la toux et celle de l'expectoration présentent donc de nombreux points de contact, et pourraient être confondues dans une description commune. Il me paraît néanmoins utile de les considérer séparément.

Toux. La toux n'est pas toujours en rapport avec le besoin d'expectorer; elle est d'origine variable, et il est nécessaire de l'élever au rang d'élément morbide distinct si l'on veut faire reposer l'indication des moyens propres à la combattre sur des connaissances de physiologie pathologique précises.

La toux est un acte réflexe, ayant habituellement pour point de départ une sensation de chatouillement, de chaleur ou même de douleur sur le trajet des voies aériennes.

Elle est constituée par une inspiration profonde suivie d'une occlusion de la glotte, puis d'une série

d'expirations convulsives et bruyantes. Le plus souvent elle procède par accès suivis ou non d'expectoration (toux humide, toux sèche) et séparés par des intervalles de repos d'une durée très variable. La succession de plusieurs accès constitue une quinte.

Les caractères de la toux sont importants à relever, car ils permettent souvent d'en reconnaître l'origine. La toux est bruyante dans la laryngite striduleuse, éteinte, aphone, dans la laryngite ulcéreuse et dans le croup, éructante dans la phtisie laryngée (Trousseau), rauque et aboyante dans la laryngite chronique, brève, sèche dans la pneumonie au début et dans la pleurésie, comparée au « hem » dans la pharyngite granuleuse et dans la laryngite catarrhale. Vous savez, de plus, que dans la coqueluche les quintes présentent des caractères pathognomoniques et que la toux sèche de l'hystérie est également particulière.

D'après Lasègue, cette dernière cesse pendant le sommeil et reste identique à elle-même aussi longtemps qu'elle dure, c'est-à-dire parfois pendant des années. La toux gastrique offre avec elle une certaine analogie.

Sous le rapport de l'intensité, la toux est loin d'être proportionnelle à la gravité des lésions. Ainsi que M. Peter et Krishaber l'ont fait remarquer, les altérations les plus superficielles sont sous ce rapport les plus actives. Mais c'est surtout en cas de corps étrangers introduits dans le larynx ou dans la trachée que la toux peut devenir incessante, quinteuse et même convulsive.

Lorsqu'il s'agit d'expulser au dehors des sécrétions morbides ou un corps quelconque obstruant les voies aériennes, la toux est un acte de défense d'une grande

utilité. Elle devient un phénomène accessoire et simplement fatigant quand elle est liée à tout autre processus.

Par elle-même, elle peut être cause d'accidents tantôt peu graves, tantôt d'une assez grande importance.

En transformant la pression intra-thoracique négative en une valeur positive plus ou moins accentuée, elle crée un obstacle au cours du sang veineux, augmente la tension veineuse et tend à accumuler le sang dans les capillaires. Il peut en résulter des ruptures vasculaires, telles que des ecchymoses conjonctivales (par exemple dans la coqueluche) ou une congestion dans les centres nerveux, se traduisant par des étourdissements, des troubles de la vue, des convulsions.

Faut-il vous rappeler aussi la production de hernies sous l'influence des secousses de la toux, la fréquence des vomissements? Ceux-ci peuvent résulter d'une transmission des excitations produites dans les voies aériennes aux filets nerveux du pneumogastrique. Du côté de l'appareil respiratoire, les effets mécaniques de la toux répétée se traduisent par de l'emphysème, de la bronchiectasie et parfois par une déchirure de la plèvre viscérale avec production de pneumothorax.

Pathogénie de la toux.

Je devais vous remettre rapidement en mémoire tous ces faits pour vous montrer jusqu'à quel point il importe de chercher à modérer ou à calmer la toux. Mais si nous voulons nous bien rendre compte des indications à remplir, il nous faut encore passer en revue les connaissances acquises sur le mode de production du phénomène.

Les physiologistes n'ont guère étudié que la toux résultant d'une excitation des diverses branches du pneu-

mogastrique. Bidder, en 1865, en irritant la muqueuse laryngée au voisinage des cordes vocales, a provoqué une toux énergique.

Il a vu que le phénomène persiste après section du nerf laryngé supérieur et que l'excitation de la trachée reste sans résultat.

L'excitation du nerf laryngé supérieur s'est montrée, dans les expériences faites par Rosenthal, impuissante à déterminer la toux. En 1868, Nothnagel a pu la produire en excitant la muqueuse de la trachée et des bronches, mais non en faisant porter l'irritation sur les troncs nerveux.

Cette question demandait à être examinée de nouveau lorsque Kohts entreprit ses recherches (1874).

Cet expérimentateur parvint à démontrer l'excitabilité des nerfs et des muqueuses ; il n'eut de résultat négatif qu'à la suite de l'excitation du récurrent. Ainsi la toux fut provoquée par l'excitation des nerfs pharyngé, laryngé supérieur, nerf vague ; par celle des expansions périphériques de ce dernier au niveau du larynx (fosse interaryténoïdienne et plis glosso-épiglottiques), au niveau de la trachée, des bronches, de la plèvre costale, de l'œsophage. Kohts ne put fournir la démonstration d'une toux d'origine stomacale. Mais à côté de la toux d'origine périphérique il a été conduit à en admettre une d'origine centrale, par excitation directe de la moelle allongée.

Chez les malades tous les réflexes déterminés par es expérimentateurs se produisent certainement beaucoup plus aisément que chez les animaux sains, car il suffit souvent des plus légères influences pour faire apparaître la toux.

L'inspiration d'un peu d'air humide ou froid, de

fines poussières, sont des causes occasionnelles banales.

De plus, il est évident que, chez eux, le réflexe peut avoir pour point de départ une action même légère sur les nerfs sensibles de la peau, telle que celle qui peut résulter d'un simple courant d'air. Le physiologiste Haller toussait quand il entrait dans un lit froid et humide.

Indications générales.

Ces quelques considérations nous portent à rechercher comme moyens utiles contre la toux, d'une part, tous ceux qui sont capables d'agir en diminuant l'excitabilité des nerfs sensibles et particulièrement les extrémités des pneumogastriques, de l'autre les moyens à action centrale pouvant avoir une certaine influence sur les propriétés des centres de la moelle allongée. Ajoutons que, dans certains cas, il est indiqué de chercher à diminuer l'impressionnabilité des nerfs cutanés aux variations thermiques.

Tous les médicaments et moyens qui peuvent intervenir nous sont déjà connus ; les principaux viennent d'être cités à propos de la dyspnée.

Opium.

Au premier rang des médicaments on trouve l'opium et ses principes actifs, agents qui répondent merveilleusement aux deux premières indications et dont la clinique a depuis longtemps démontré la grande efficacité. Les opiacés sont particulièrement favorables dans les cas aigus. Dans les toux habituelles, chroniques, ils peuvent également intervenir toutes les fois et aussi longtemps que les forces sont suffisantes pour qu'il y ait expectoration. Ils s'adressent à l'hyperesthésie des terminaisons nerveuses des vagues, entretenue par une cause persistante, organopathique, ainsi que cela se réalise dans la phtisie, dans les

catarrhes du larynx, de la trachée, des bronches. On ne devra être circonspect ou même s'abstenir que dans les cas où l'état des malades entraînera une diminution des forces expiratrices, ou bien encore lorsque les sécrétions deviendront profuses.

Parmi les préparations opiacées, les plus utiles sont le sirop d'opium, le sirop de morphine, le sirop de codéine (laryngite et trachéite), l'extrait thébaïque à la dose de 0,05 à 0,10 dans une potion. On réservera l'injection hypodermique de morphine pour les cas où il y aura en même temps une assez forte dyspnée.

Belladone.

La belladone et l'atropine qui peuvent être prescrites seules ou associées aux opiacés ne sont ici que des succédanés de ces derniers médicaments. Cependant, en raison de leurs propriétés antispasmodiques, elles sont préférées dans les toux spasmodiques, notamment dans la coqueluche.

Cocaïne.
Menthol.

La cocaïne n'exerçant ses effets analgésiants qu'au niveau des points où elle est directement appliquée ne peut être considérée que comme agent topique. Elle donne des résultats remarquables lorsqu'on peut atteindre directement les points d'où partent les réflexes (larynx, trachée). Dans ces dernières années le menthol qui, vous vous en souvenez, possède également des propriétés analgésiques, tend à remplacer la cocaïne, notamment dans la cure locale de la trachéite (injections intra-trachéales d'huile mentholée dans la proportion d'une partie de menthol sur 6 à 10 d'huile).

Aconit.

Les propriétés sédatives de l'aconit en cas de toux liée soit à la laryngite, soit à la trachéite paraissent solidement établies. On utilise surtout l'alcoolature de racine d'aconit qui peut être prescrite jusqu'à la dose de 2 grammes dans une potion.

Cyaniques.

L'acide cyanhydrique qui a souvent donné de bons résultats dans les toux spasmodiques, par exemple dans la coqueluche (West), n'est plus usité à cause de sa trop grande toxicité. On recourt souvent encore aux cyaniques, mais en se bornant à prescrire le laurier-cerise (*laurus cerasus*), soit sous forme d'eau distillée (1 à 15 grammes), soit sous forme de sirop (10 à 50 grammes) et le plus souvent en association, ou bien encore la préparation anodine connue sous le nom de looch blanc (eau d'amandes amères).

Citons ici encore comme autres calmants le chloroforme, le chloral, les inhalations d'acide carbonique.

Piscidia erythrina.

Récemment, on a proposé un nouveau sédatif dont nous n'avons pas encore eu l'occasion de nous occuper, le *piscidia erythrina*, arbre dont l'écorce est employée à la Jamaïque pour stupéfier les poissons.

Cette drogue produit chez l'homme et chez les animaux une diminution de la sensibilité, de l'anesthésie et du sommeil. Sous l'influence des doses élevées on voit survenir, d'après Ott, de l'excitation de la sueur et de la salive et une dilatation des pupilles.

La forme pharmaceutique essayée est l'extrait. O. Seifert l'administre le soir à la dose de 0,30 à 0,50 pour calmer la toux et amener du sommeil. Il a été employé surtout dans la phtisie. D'après Senator, le sommeil dû à l'extrait de piscidia est moins profond que le sommeil produit par la morphine ou par le chloral, mais plus avantageux que celui qui est obtenu soit avec la paraldéhyde, soit avec la cannabine.

Oxalate de cerium.

Je signalerai encore l'*oxalate de cerium* proposé en 1888, par H. Cheerman, bien que nous ne possédions que des renseignements fort insuffisants sur ce médicament.

Il serait sédatif de toutes les variétés de toux à la dose d'environ 0,30 (5 grains) répétés matin et soir.

Enfin pour terminer, souvenons-nous que le bromure de potassium, la lobélie sont spécialement indiqués dans les cas où l'élément nerveux est prédominant.

Pour remplir notre dernière indication, c'est-à-dire pour diminuer l'extrême sensibilité aux influences extérieures qui se rencontre très communément chez des malades atteints de toux chronique, il est nécessaire de se rendre compte de la manière dont les malades se vêtent et de supprimer, avec les précautions voulues, toutes les pièces de vêtement pouvant entretenir un certain degré de moiteur, alors même que les malades restent au repos.

Dans tous les cas, on pourra utiliser les frictions, les lotions à l'alcool ou à l'eau de Cologne, suivies de frictions avec un gant de crin ou même les aspersions froides.

QUARANTE-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION EXPECTORANTE

Bût de la médication. — *Médicaments :* térébenthines; terpine et terpinol; eucalyptus; baumes; lippia dulcis mexicana; fenouil; racine d'aunée; gomme ammoniaque; myrrhe.

Messieurs,

Médication expectorante.

Bien que l'expectoration ne soit pas à proprement parler un élément morbide, elle constitue un phénomène d'une importance assez grande pour que nous puissions faire de l'ensemble des moyens destinés à tarir les sécrétions des voies aériennes ou à en faciliter l'expulsion une médication distincte. A la vérité cette médication lorsqu'elle vise le premier but, c'est-à-dire lorsqu'elle s'occupe de modifier ou de restreindre les sécrétions pathologiques, n'est en quelque sorte qu une fraction de la médication antiphlogistique. Mais quand il s'agit de faciliter l'expulsion de ces sécrétions, soit en les rendant plus fluides, soit en augmentant les forces mises en jeu par les appareils qui les conduisent au dehors, ou bien encore de modifier par action trophique la disposition aux sécrétions muqueuses pathologiques, la médication expectorante se distingue alors de toute autre médication tant par la nature particulière de l'effet utile à obtenir, que par le choix des moyens appropriés.

Ainsi donc toute action thérapeutique qui aura pour

résultat d'amener une modification dans le phénomène *expectoration*, pourra être à bon droit considérée comme ressortissant à la médication que nous cherchons ici à définir.

On peut y faire entrer en premier lieu les effets dits antiphlogistiques, capables d'influencer dans un sens favorable les sécrétions des muqueuses enflammées. Mais les actes thérapeutiques qui caractérisent le mieux cette médication sont ceux qui résultent 1° de l'emploi des agents qui en s'éliminant par le poumon sont capables de modifier la nature des sécrétions glandulaires; 2° de la mise en œuvre de tous les procédés qui en relevant les forces de l'organisme et en améliorant la nutrition générale changent les conditions qui favorisent la production des sécrétions pathologiques et augmentent les forces d'expulsion de ces sécrétions.

Les médicaments ayant la propriété de changer la nature des sécrétions des voies aériennes portent pour cette raison le nom d'*expectorants*. Ils agissent suivant deux variétés de mode. Les uns excitent les sécrétions, les rendent plus fluides lorsqu'elles sont visqueuses et adhésives, et permettent ainsi aux secousses de la toux de les entraîner plus aisément au dehors. Les autres sont, au contraire, des *dessiccatifs*, c'est-à-dire des modérateurs des sécrétions par action vaso-motrice ou glandulaire. Expectorants.

Quelques expérimentateurs, parmi lesquels il faut citer surtout Rossbach, Aschenbrandt et Fleischmann, ont cherché à mettre en lumière le mode d'action des principaux expectorants. Nous aurons à tenir compte des résultats intéressants qu'ils ont obtenus.

Un grand nombre des expectorants appartiennent à diverses espèces de produits aromatiques, spécialement

aux essences, aux résines, aux camphres, aux acides aromatiques et aux végétaux qui renferment un ou plusieurs de ces produits.

Nous commencerons notre étude pharmacologique par la description des térébenthinés.

Térébenthines. On donne le nom générique de *térébenthines* à des produits végétaux. Ce sont les sucs s'écoulant par incisions du tronc de divers arbres de la famille des conifères. Ils ont pour caractères généraux d'être demi-fluides, blancs à l'état frais, jaune verdâtre ou rougeâtre après dessiccation, de présenter une odeur pénétrante, de posséder une saveur âcre et amère, et d'être peu solubles dans l'eau, mais solubilisables dans l'alcool et dans les huiles essentielles.

Les principales espèces sont : 1° la térébenthine du mélèze (*laryx europæa*), térébenthine fine, ordinaire, de Strasbourg, des Vosges ; 2° la térébenthine du sapin argenté (*pinus picea* ou *abies tassifolia*, *pectinata*), térébenthine de Venise, d'Alsace, au citron ; 3° la térébenthine de Bordeaux (*pinus maritima*) à odeur désagréable.

Les sucs provenant des incisions ne sont que des solutions de résine dans de l'essence.

Les essences sont non oxygénées et obtenues par distillation.

L'essence ordinaire est un liquide incolore, doué d'une odeur forte, d'une saveur âcre et brûlante, insoluble dans l'alcool et l'éther, entrant en ébullition vers 160°. En France, elle provient du *pinus maritima* et elle dévie la lumière polarisée à gauche, tandis que l'essence anglaise obtenue avec le suc du *pinus australis* la dévie à droite. L'essence de térébenthine, quelle que soit sa provenance, est un carbure d'hydrogène ayant pour formule $C^{10}H^{16}$. Le résidu de la distillation est une

résine solide (colophane) provenant de l'oxydation des huiles essentielles.

Dans l'étude des propriétés de ces produits, il faut distinguer les effets des essences, ceux de la résine, ceux des térébenthines naturelles (sucs).

Les essences ont été bien étudiées par Rossbach et Fleischmann qui ont eu soin de se mettre à l'abri des causes d'erreurs liées à l'injection directe de ces substances dans le sang ou à l'introduction par la bouche de doses massives irritantes. Elles produisent d'abord quelques phénomènes d'excitation, puis de la paralysie qui est surtout d'origine cérébrale. Les enfants y sont très sensibles, de sorte que chez eux une dose de 15 grammes peut être mortelle ; mais chez l'adulte les phénomènes toxiques consécutifs à l'absorption de doses de 50 à 100 grammes peuvent encore se terminer par la guérison.

Les petites doses excitent la sécrétion de la salive et du mucus trachéal ; les doses plus fortes introduites par inhalation entraînent, au contraire, la dessiccation de la surface muqueuse. Après sa pénétration dans le sang l'essence se modifie et on en a la preuve dans l'odeur de violette que prend l'urine, odeur qui diffère de celle de l'essence. On trouve alors dans ce liquide excréteur plusieurs acides glycuroniques accouplés.

Chez l'homme les effets physiologiques les plus sensibles consistent en divers phénomènes nerveux. Après une céphalalgie frontale intense, surviennent des nausées, des bâillements, des bourdonnements d'oreille, des vertiges, de l'anxiété.

Purkinje qui s'est soumis lui-même à l'influence de doses élevées a éprouvé de la faiblesse, de la somnolence, puis est tombé dans un état comateux accompagné de

perte de connaissance. Comme phénomène terminal on a signalé la production de l'opisthotonos.

Pendant le cours de ces accidents nerveux, le nombre des respirations diminue, le pouls subit un faible ralentissement et la température tend à s'abaisser.

Les petites doses déterminent une légère diurèse ; les fortes doses diminuent, au contraire, l'excrétion urinaire et font apparaître de l'albuminurie et parfois de l'hématurie.

Les effets produits par la résine sont tellement peu prononcés qu'ils peuvent être mis en doute.

Quant aux térébenthines naturelles, elles possèdent, à un degré moindre, les propriétés de l'essence.

L'emploi thérapeutique de ces produits dans le catarrhe pulmonaire accompagné d'une sécrétion abondante est rendu rationnel par les expériences de Rossbach, puisque cet observateur a pu établir que la térébenthine diminue les sécrétions des muqueuses des voies aériennes.

L'effet sinon désinfectant, du moins désodorant, obtenu à la suite de l'emploi des térébenthinés au niveau des points d'élimination, explique l'usage déjà ancien de ces médicaments dans la gangrène pulmonaire, dans la dilatation bronchique avec putridité des crachats. Le bénéfice qu'on a retiré des mêmes agents dans certains cas d'hémoptysie est moins facile à expliquer.

L'état aigu avec fièvre ne constitue pas une contre-indication à leur emploi ; mais ce sont surtout les états chroniques sans fièvre qui en sont particulièrement justiciables.

L'essence de térébenthine peut être prescrite en capsules de gluten de 0,25 à 0,50, à une dose variable, de 4 à 8 grammes *pro die*. On peut encore l'administrer

sous la forme de sirop, de pilules ou d'électuaire.

Le sirop fait au 10ᵉ se donne à la dose de 20 à 50 grammes; les pilules sont habituellement de 0,20 et faites avec de la magnésie comme excipient.

La térébenthine en nature est prise le plus souvent sous la forme de bols et peut être prescrite jusqu'à la dose de 10 à 15 grammes *pro die*.

Ces préparations ont l'inconvénient de provoquer des éructations et une irritation plus ou moins forte de la muqueuse gastrique.

L'ingestion des petites doses sous forme de tisane, est utilisée presque uniquement en cas de catarrhe des voies urinaires. On peut, dans ce but, faire bouillir de l'eau avec de la térébenthine au citron ou d'Alsace et y ajouter une petite quantité de sesquicarbonate de soude (10 gr. par litre de tisane), ou bien encore employer la tisane de bourgeons de sapin.

Ces derniers sont les bourgeons du sapin pectiné ou argenté provenant du Nord, particulièrement de la Russie.

L'infusion se fait avec 20 grammes p. 1000 d'eau bouillante. Il existe d'ailleurs un sirop de bourgeons de pin dont on peut également faire usage pour sucrer une infusion.

M. Lépine, en 1885, a proposé de substituer à l'usage des térébenthinés celui de la *terpine*, c'est-à-dire du bihydrate de térébenthine $(C^{10}H^{16})2H^{2}O$. Terpine.

Ce corps prend naissance sous forme de cristaux dans l'essence de térébenthine et peut en être retiré à l'aide d'alcool et d'acide nitrique, suivant un mode opératoire que je n'ai pas à vous décrire.

Les cristaux de terpine sont des prismes droits, à base rhombe, volumineux, blancs, peu solubles dans

l'eau, solubles dans l'alcool, les huiles grasses et l'essence de térébenthine.

Terpinol. En faisant bouillir la terpine dans de l'eau acidulée par de l'acide chlorhydrique ou par de l'acide sulfurique, on obtient le *terpinol*, produit qui, d'après MM. Bouchardat et Voury, ne serait qu'un mélange mal défini.

C'est un liquide incolore, très mobile, réfringent, ayant une odeur qui rappelle celle du jasmin, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther.

Les propriétés physiologiques de la terpine sont les mêmes que celles de l'essence; mais comme elles sont plus énergiques, elles se font sentir à des doses relativement moindres. Comme avec l'essence, les sécrétions muqueuses sont excitées par les petites doses, diminuées par les doses plus fortes. L'odeur particulière que prend l'urine après le passage de la terpine dans le sang serait due à du terpinol.

Mêmes usages thérapeutiques que les térébenthinés. Dans les hémoptysies le bénéfice serait plus marqué qu'après l'usage de la térébenthine.

Vantée par MM. Lépine, G. Sée, la terpine a été trouvée peu active ou infidèle par M. Dujardin-Beaumetz, Guelpa, Madia.

Depuis on s'accorde généralement à lui reconnaître une certaine valeur comme agent expectorant quand elle est prescrite à dose suffisante.

On peut la faire prendre en pilules, en poudre ou en solution alcoolique avec un sirop; dose de 0,30 à 1 gramme *pro die*.

Elle aurait sur les préparations des térébenthinés l'avantage d'être plus inoffensive pour l'estomac.

Eucalyptus. Eucalyptol. Nous pouvons considérer comme un autre succédané

des térébenthinés l'*eucalyptus*, dont le principe actif l'*eucalyptol*, est une essence oxygénée.

L'*eucalyptus globulus* (myrtacée de l'Australie), est un arbre d'une végétation rapide qui a pris une grande importance au point de vue économique et hygiénique. Il est, en effet, remarquablement approprié au dessèchement des terrains marécageux. Mais sa valeur, en thérapeutique, quoique fort vantée il y a quelques années, est assez restreinte.

L'*eucalyptol*, retiré des feuilles par Cloëz, en 1868, est un liquide incolore, très mobile, ayant en solution étendue une odeur de rose, peu soluble dans l'eau, très soluble dans l'alcool. Cloëz en a fait un camphre, tandis que Faust et Homeyer le représentent comme un mélange de térébenthine et de cymol. C'est un antifermentescible assez énergique, environ trois fois plus actif que l'acide phénique.

Quant à ses propriétés physiologiques, elles seraient d'après M. Gimbert, Gubler, Binz, etc., analogues à celles de la térébenthine.

Aussi l'a-t-on recommandé dans le catarrhe bronchique, l'asthme humide, la phtisie pulmonaire (Gimbert). On peut lui accorder, dans ces divers cas pathologiques, la propriété de modérer la toux en facilitant l'expectoration.

Vous savez que l'eucalyptol a été également préconisé dans le traitement des fièvres intermittentes ; sa valeur, à cet égard, est très inférieure à celle de la quinine.

Les formes pharmaceutiques principales sont la teinture d'eucalyptus, prescrite à la dose de 3 à 4 cuillerées à café par jour ; l'eucalyptol en globules.

On a également essayé de faire fumer des cigares ou des cigarettes d'eucalyptus.

Baumes.

A côté des essences viennent prendre rang tout naturellement les *baumes*. On désigne sous ce nom les sucs des végétaux à essences dans lesquels la résine est mélangée avec une forte proportion d'huile essentielle.

Baume du Pérou.

Le *baume du Pérou* provenant de diverses espèces de *myroxylon* n'est plus guère employé comme médicament proprement dit.

Baume de Tolu.

Le *baume de Tolu* (du *toluifera balsamum*) possède une odeur suave, due à la tolène ($C^{10}H^{16}$) et renferme, en outre de cette essence, de l'acide benzoïque, de l'acide cinnamique et des résines. On n'utilise guère que le sirop de Tolu, lequel, dépourvu d'essence, sert à édulcorer les potions ou les tisanes expectorantes.

Baume de copahu.

Le principal baume est celui de *copahu*. Il provient de diverses légumineuses du genre copahier (*copahifera*). On y trouve une essence ($C^{10}H^{16}$) à odeur forte, d'un goût particulier, intense et désagréable, et une résine contenant de l'acide copahivique. Vous connaissez surtout son emploi dans la blennorragie. Ses effets sur les sécrétions muqueuses ont été également utilisés dans le catarrhe bronchique. Hamstrong, Bretonneau, Laroche, Reverdy, Saucerotte, Philippart et beaucoup d'autres l'on souvent, en ce cas, prescrit seul ou en association avec le goudron.

Si, dans ces dernières années, ce médicament a été presque abandonné comme expectorant, ce n'est pas tant à cause de sa médiocre efficacité qu'en raison de ses effets sur l'estomac. Son ingestion est, vous le savez, suivie de renvois désagréables. M. Paquet a proposé d'employer l'essence seule. Elle est, effectivement, dans l'espèce la partie active, grâce à son élimination par les voies aériennes pendant que la résine prend la voie ré-

nale ; mais rien ne démontre que cette essence soit plus utile que les autres térébenthines.

Il nous reste encore à passer en revue d'autres pro- Lippie. duits aromatiques végétaux d'une certaine valeur comme expectorants. La lippie (*lippia dulcis mexicana*) est une verbénacée de l'Amérique du Sud dans laquelle on a reconnu un tanin, une substance appartenant au groupe de la quercitine, une essence oxygénée (ess. de lippie), un camphre très volatil, le *lippiol*.

Ce dernier produit, étudié au point de vue physiologique, a la propriété de déterminer une sensation de chaleur à la face, accompagnée de sécrétion de sueur, puis de l'assoupissement.

Chez les animaux Podwissotzki a observé de l'inquiétude, des nausées, de l'anorexie, des efforts de vomissements et de la somnolence. Ces phénomènes ont été passagers.

La lippie passe pour être un médicament légèrement excitant des sécrétions des voies aériennes en même temps qu'un sédatif général.

La drogue nous vient d'Amérique sous forme de teinture que l'on peut faire prendre par cuillerées à café toutes les trois ou quatre heures, soit dans un mucilage, soit avec de la glycérine.

L'*anis commun* et *l'anis étoilé* sont au nombre des espèces dites pectorales ; ils doivent leurs propriétés aux anéthols (essence ou camphre d'anis), et ne sont employés qu'en infusion.

Le *fenouil* (*fœniculum vulgare*) n'a qu'une faible valeur. Formes employées : eau de fenouil — infusion — sirop.

La racine d'aunée (de l'*inula helenicum*) renferme une Anis. essence du genre camphre et de l'*hélénine*, substance isomère avec l'amidon.

L'extrait d'aunée se prescrit à la dose de 0,50 à 1 gr. par jour. La valeur de l'hélénine, vantée récemment dans la tuberculose, peut être mise en doute.

Gomme ammoniaque. La *gomme ammoniaque* est une gomme-résine provenant de l'évaporation du suc du *dorema ammoniacum* ou *heracleum gummiferum* (ombellifères), plante provenant de l'Arménie et de la Perse.

Elle se présente sous forme de larmes ou de masses blanchâtres à l'intérieur, jaunâtres à l'extérieur.

L'analyse chimique y a fait reconnaître une petite quantité d'essence et une forte proportion de résine et de gomme, résine à odeur forte, d'une saveur amère et douée de propriétés irritantes.

La gomme ammoniaque est prescrite en poudre ou en teinture. La poudre s'administre à la dose de 0,20 à 1 gramme en pilules ou sous forme d'émulsion avec un jaune d'œuf. La dose de la teinture est de 4 à 8 grammes.

Myrrhe. La myrrhe est la gomme-résine provenant du *balsamodendron myrrha*. Elle renferme environ 2 p. 100 d'une essence oxygénée, le myrrhol, et pour le reste partie égale de résine et de gomme.

A petite dose, ce médicament excite l'appétit, mais son action irritante est telle, qu'à dose élevée il provoque de la gastro-entérite.

Il paraît avoir une certaine efficacité en cas de bronchoblennorrhée; il entraverait d'une manière plus sensible que les précédents agents, la formation des mucosités.

La dose active, de 0,30 à 1 gramme, s'administre sous forme de pilules, de poudre ou en mixture.

Benjoin. Signalons encore le *benjoin*, résine du *styrax benjoin*, médicament qui n'est actuellement usité que comme adjuvant

QUARANTE-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION EXPECTORANTE (SUITE ET FIN)

Médicaments (*suite*) : créosote du goudron de hêtre; goudron; acide benzoïque et benzoate de soude; chlorhydrate d'ammoniaque; polygala senega et saponine; diurétiques; iodures; tisanes. — *Moyens topiques :* injections intra-trachéales de nitrate d'argent, de menthol; pulvérisations; fumigations; inhalations. — *Cures thermales.*

MESSIEURS,

Nous n'avons pas encore épuisé la liste des expectorants empruntés aux produits aromatiques. J'attirerai ici votre attention sur la *créosote* du goudron de hêtre que nous aurions pu étudier autrefois avec les désinfectants.

Créosote.

Ce médicament a été introduit en thérapeutique par Reichenbach, en 1832. C'est un liquide huileux, d'abord incolore, qui peu à peu prend une coloration jaune. Il présente une odeur aromatique, forte, pénétrante. Peu soluble dans l'eau et seulement dans la proportion de 1 p. 80, il est très soluble dans l'alcool et l'éther. Chimiquement, ce n'est pas un produit bien défini; il représente un mélange renfermant surtout du *gaiacol* (méthylpyrocatéchine) et du *créosol.* La créosote du goudron de pin, non usitée pour l'usage interne, est un mélange de gaiacol, de créosol, de crésololet de phén.

Douée d'une grande causticité, la créosote se rapproche, par ses propriétés physiologiques, du phénol, tout en se montrant moins active.

Dans l'empoisonnement par le phénol, les convulsions dominent; avec la créosote, la paralysie est le phénomène le plus saillant. Le phénol fait diminuer la coagulabilité du sang, la créosote l'accroît. En raison de ces analogies, Rossbach et Nothnagel font de la créosote un médicament superflu, susceptible d'être remplacé dans tous les cas, tant pour les usages internes qu'externes, par des doses plus faibles de phénol. C'est faire trop bon marché de la pratique actuelle.

En effet, la créosote d'abord vantée par Reichenbach qui reconnut non seulement ses propriétés antiputrides, mais encore la possibilité de l'employer dans le traitement de la phtisie, notamment en faisant vivre les tuberculeux dans une atmosphère créosotée, après avoir eu une courte période de vogue, était tombée dans l'oubli quand les recherches de MM. Bouchard et Gimbert parvinrent à en faire un médicament actuellement des plus répandus. Elle vient occuper ici une place légitime, car un des bénéfices les plus nets de son emploi se traduit par la diminution des sécrétions bronchiques. Le résultat qu'on en obtient est tout aussi marqué dans le catarrhe bronchique simple que dans la tuberculose.

La créosote peut être administrée en capsules, soit pure, soit associée avec du goudron et du baume de Tolu (caps. norvégiennes), soit avec de l'huile de foie de morue; on peut encore la donner sous forme pilulaire ; dans du vin; dans un élixir; dans de l'huile de foie de morue. La dose, comme expectorant, est de 0,30 à 0,60 *pro die*.

Elle a été portée beaucoup plus haut dans la tuberculose.

Gaiacol. Le *gaiacol*, $C^7H^8O^5$, qui en serait le principe le plus

important (Sahli), s'obtient actuellement en grand par la distillation fractionnée de la créosote. C'est un liquide incolore, doué d'une odeur aromatique forte, moins désagréable que celle de la créosote. Reste à savoir si la valeur thérapeutique de ce dernier médicament ne réside pas précisément dans l'association du gaiacol à d'autres corps.

Sahli a proposé pour l'usage interne les formules suivantes :

Gaiacol	2
Alcool	20
Eau	180

Une cuillerée à café, puis à bouche, à prendre dans de l'eau après le repas.

Gaiacol	13,50
Teinture de gentiane	30
Alcool pur	250
Vin de Xérès	700

C'est une formule analogue à celle que M. Bouchard a proposée pour l'administration de la créosote sous forme de vin.

Nous aurons à revenir plus longuement sur l'emploi de ces médicaments quand nous nous occuperons du traitement de la tuberculose pulmonaire.

Le *goudron*, qui vient bien à sa place à côté de la créosote, est un liquide noirâtre, huileux, épais, résidu de la distillation sèche des divers combustibles, notamment des bois. Celui qu'on emploie dans les pharmacies, aussi bien d'ailleurs que dans l'industrie, est obtenu avec les conifères. C'est un mélange complexe et variable, renfermant surtout de la créosote, du phénol, du toluol, du xylol, de l'acide acétique, etc. Goudron.

L'action physiologique du goudron est analogue,

ainsi que le montre cette composition, à celle de la créosote; elle est rendue inconstante par le fait de la variabilité du produit.

Effets désinfectants, action irritante sur la peau et sur les muqueuses, irritation du tube digestif pouvant aller jusqu'à la gastro-entérite, inflammation des reins, et enfin, en cas d'empoisonnement, apparition de phénomènes toxiques analogues à ceux que détermine le phénol, tels sont les principaux faits relatifs à la pharmacodynamique du goudron.

Aussi, ce médicament n'est-il plus guère employé à l'intérieur. Il jouit cependant d'une certaine réputation; c'est un remède populaire.

L'eau de goudron qui s'obtient en versant 10 parties d'eau sur une partie de goudron est bue aux repas. En nature, on peut faire prendre le goudron en pilules ou en capsules à la dose 0,30 à 1 *pro die*.

Acide benzoïque.

Un acide aromatique, l'*acide benzoïque*, et son principal sel, le *benzoate de soude*, ont été préconisés comme antizymotiques et essayés par beaucoup de médecins dans la tuberculose pulmonaire.

L'acide benzoïque ($C^6H^5.CO.OH$) existe à l'état libre ou sous forme d'éthers composés, à côté de l'acide cinnamique, dans beaucoup de produits végétaux dont nous avons déjà eu l'occasion de parler (benjoin, myrrhe, baume du Pérou, etc.). On lui a reconnu des propriétés désinfectantes supérieures à celles de l'acide salicylique. D'après Buchholtz, son sel, le benzoate de soude, serait encore plus actif à cet égard.

Ces médicaments exercent peu d'effets sur l'homme; ils s'éliminent pas les urines à l'état d'acide hippurique.

Comme expectorant, on prescrit surtout le benzoate de soude qui a la propriété de déterminer une action

excitante propre à faciliter l'expectoration chez les malades affaiblis. Il sera bon de se mettre en garde contre l'irritation stomacale pouvant résulter de l'ingestion de l'un ou l'autre de ces agents (voir *médication antidyspeptique*).

Le *chlorhydrate d'ammoniaque*, chlorure d'ammonium, est, avec l'acétate, le plus important des ammoniacaux. Chlorhydrate d'ammoniaque

Il prend naissance quand on mélange à volumes égaux le gaz ammoniac avec le gaz chlorhydrique, et a pour formule AzH^4Cl.

C'est une poudre blanche, cristalline, inaltérable à l'air, soluble dans trois parties d'eau froide, insoluble dans l'alcool.

Wibmer en a étudié sur lui-même les effets physiogiques. Il possède un goût fortement salé et âcre et à la dose de 0,50 à 1,20, renouvelée d'heure en heure, il provoque dans l'estomac une sensation de chaleur et de malaise, puis il fait naître une céphalalgie passagère et suscite, sans produire de diurèse, de fréquentes envies d'uriner. Lorsqu'on en prolonge l'usage, il survient des troubles digestifs, sans diarrhée, et un amaigrissement considérable.

D'après Mitscherlich la sécrétion du mucus serait augmentée sous son influence, et ce fait s'accompagnerait d'un gonflement et d'un ramollissement de l'épithélium des glandes muqueuses.

Après son passage dans le sang, une partie, environ lá moitié, se transforme en urée et est éliminée sous cette forme (Munk, Salkowski). L'amaigrissement résultant de son usage soutenu paraît uniquement dû au développement des troubles digestifs.

Le chlorhydrate d'ammoniaque a été autrefois pres-

crit dans un grand nombre de maladies. Actuellement, il est peu employé, et je ne sais s'il mériterait d'être réhabilité. En tout cas, comme expectorant, on ne peut guère le faire intervenir que dans le catarrhe aigu ou subaigu parvenu à sa seconde période, lorsque l'expectoration est difficile à cause de la grande viscosité des crachats. Il est inutile quand l'expectoration est abondante et facile. Quelques médecins le prescrivent également pendant la période aiguë des inflammations bronchiques, le plus souvent en association avec le tartre stibié chez les individus suffisamment robustes. La phtisie avec grande tendance à la toux en contre-indique l'emploi.

La dose de 0,50 à 1 par prise peut être renouvelée jusqu'à 10 fois dans les vingt-quatre heures. Le médicament est le plus souvent prescrit en solution corrigée de façons diverses, par exemple avec de l'oléosucre de fenouil.

Bien que le chlorhydrate d'ammoniaque ait été souvent employé dans l'embarras gastrique, ses effets gastriques sont encore mal connus, et avant d'en recommander l'usage, il serait bon d'avoir sur ce point des renseignements précis.

Polygala senega. Saponine.

Dans la racine du *polygala senega* (polygalées) on a trouvé un glycoside, la saponine, qui se présente sous la forme d'une poudre amorphe, incolore, soluble dans l'eau et donnant ainsi une solution mousseuse. En présence de l'acide chlorhydrique, la saponine se dédouble en sucre non cristallisable et en sapogénine. Disons quelques mots de la saponine, quoiqu'elle soit restée sans emploi thérapeutique.

Cette substance a un goût douceâtre, puis âcre et amer ; inhalée, elle provoque des éternuements ; en in-

jections sous-cutanées, elle irrite les tissus et fait naître un abcès.

Dans leurs expériences sur des grenouilles, Pelikan et Köhler ont vu l'injection d'une solution à 5 p. 100, faite sous la peau, produire une paralysie des nerfs sensibles et moteurs voisins, plus tard une paralysie de la moelle épinière.

La substance atteindrait tous les muscles y compris le cœur qui s'arrête en diastole.

Chez les animaux à sang chaud, ils ont observé de plus un abaissement de la pression sanguine, une diminution de la température et une dépression de la respiration.

Après l'ingestion stomacale, on n'observe pas de paralysie; il survient de la toux accompagnée d'une augmentation dans la sécrétion muqueuse des voies aériennes.

D'après Schroff, les doses de 0,20 ne sont pas toxiques pour l'homme (doses prises par la bouche); mais Keppler en voulant étudier sur lui-même l'effet d'une dose de 0,10 en injection sous-cutanée a éprouvé non seulement une vive irritation locale, mais encore des phénomènes généraux graves qui ont failli le faire succomber.

La racine de senega possède également une saveur amère, âcre. Administrée à la dose de 0,30 à 0,50 renouvelée toutes les heures, elle amène un ralentissement du pouls et provoque de la toux et une expectoration muqueuse (Böcker). En même temps les oxydations sont augmentées.

Après une dose d'un gramme, renouvelée toutes les deux heures, il survient de la salivation, une sensation de brûlure dans l'estomac, des nausées, des vomisse-

ments, de la diarrhée, de la chaleur et de l'humidité de la peau, de la diurèse (Sundelin).

Cette drogue est expectorante et on peut accorder la même épithète à d'autres végétaux, renfermant également de la saponine : racine de saponaire (*saponaria officinalis*), racine du *gypsophila struthium*, etc.

Le senega est particulièrement indiqué dans les cas où les bronches sont le siège d'une accumulation de produits mucoso-purulents (deuxième période du catarrhe aigu, catarrhe chronique, broncho-blennorrée). On doit s'en abstenir en cas de fièvre, à moins que celle-ci ne soit légère, et se méfier de ses effets excitants sur le tube digestif. Stokes en faisait grand cas; actuellement ce médicament est très démodé.

La dose de racine est de 0,30 à 0,50; elle peut être plusieurs fois renouvelée. L'extrait alcoolique, qui se prête à la confection de pilules plus ou moins complexes, se donne à la dose de 0,05 à 1 gramme *pro die*. La tisane qui est la préparation le plus souvent usitée est faite avec 10 grammes pour un litre (Codex).

Le sirop est employé seul, ou ajouté à une potion expectorante.

Vomitifs. Tous les agents émétiques (vomitifs), lorsqu'ils sont employés à dose nauséeuse, ont la propriété de favoriser l'expectoration. Le plus puissant d'entre eux est le tartre stibié. Il est probable qu'il modère la production des mucosités en modifiant la circulation sanguine (voir *Médication antiphlogistique*).

Les médecins modernes l'ont rarement prescrit à dose rasorienne. Cependant Gintrac (de Bordeaux) l'employait encore à la dose assez élevée de 0,30 à 0,60, par fractions régulièrement espacées (dose filée). Laennec avait réduit cette dose à 0,05 — 0,10; elle fut

encore abaissée par Schutzenberger (de Strasbourg) et par Bernardeau (de Tours). Celle de Laennec ne me paraît pas trop élevée ; on peut même aller presque toujours sans nul inconvénient à 0,20, en ayant soin d'y associer une petite quantité d'opium pour en faciliter la tolérance. On obtient souvent ainsi, à l'aide de cette méthode rasorienne amoindrie, dans la bronchite des emphysémateux, une expectoration plus facile et une diminution dans le nombre des respirations. Mais vous savez que l'émétique doit être réservé aux adultes vigoureux. Chez les vieillards et chez les individus affaiblis, on peut le remplacer par le kermès minéral qui sera prescrit à la dose de 0,10 à 0,50 dans un julep simple ou opiacé ou bien encore dans un looch.

Pour les enfants, il faut donner la préférence à l'oxyde blanc d'antimoine, qui peut être administré jusqu'à la dose de 2 grammes *pro die*.

L'ipéca et son principe actif l'émétine sont certainement, comme expectorants, inférieurs aux antimoniaux.

On a souvent substitué, dans ces dernières années, à ces anciens émétiques, l'apomorphine (voir *Médication antidyspeptique*). Jurasz, Kormann, Beck, Rossbach, prescrivent cet agent particulièrement dans le catarrhe sec avec toux et l'associent à l'opium.

La dose comme expectorant est de 0,01 à 0,03, au plus 0,05 de chlorhydrate, dans de l'eau sucrée, aiguisée avec un peu d'acide chlorhydrique.

Il ne me reste plus, avant de clore la liste des expectorants, qu'à mentionner les tisanes dites béchiques ou pectorales, pouvant servir comme accessoires dans la médication, et satisfaire le goût de certains malades. Tisanes.

Les principales espèces sont le bouillon blanc, la

capillaire du Canada, le lichen, le carragahen, la consoude, le coquelicot, les fleurs pectorales, les fruits pectoraux, le lierre terrestre, la mauve, la pariétaire, l'anis, la pensée sauvage, le polygala de Virginie (déjà cité), la réglisse, etc.

Les infusions de ces diverses drogues peuvent être rendues plus actives par l'addition d'un sirop (sirop diacode, sirop thébaïque, sirop de codéine, sirop de térébenthine).

Remarquons enfin, que les iodures, les alcalins, les sulfureux, dont il a déjà été question à propos de la dyspnée et de la toux, peuvent être considérés également comme des agents de la médication expectorante. Ce sont des expectorants indirects.

Moyens topiques.

Nous compléterons cette étude par la description succincte des moyens topiques, bien qu'en réalité ils atteignent plusieurs buts et qu'ils représentent des procédés antiphlogistiques.

On est parvenu à introduire des médicaments jusque sur les points malades par deux sortes de moyens : 1° à l'aide d'injections faites dans la trachée ; 2° en faisant respirer des vapeurs ou des liquides pulvérisés, capables de pénétrer plus ou moins loin, dans les tuyaux aériens.

La méthode la plus active est celle des injections intra-trachéales. H. Green (de New-York), qui en a été le promoteur, se servait d'une solution de nitrate d'argent. Des faits favorables à ce procédé ont été observés par divers médecins, et entre autres par Bennett et par Griesinger.

Actuellement on a fait choix pour ces sortes d'injections du *menthol* (camphre de la menthe).

Rosenberg a préconisé une solution à 20 p. 100 dans

de l'huile d'olive ou d'amandes douces. Chaque injection est d'environ 2 centigrammes, et doit être renouvelée chaque jour, ou même deux fois par jour.

On peut se servir également de poudre qui est projetée dans la trachée. Bechay emploie à cet effet la formule suivante :

Menthol en poudre fine........................	2
Chlorhydrate d'ammoniaque....................	4
Acide borique................................	6

Ces moyens topiques sont très puissants ; ils rendent la respiration plus facile et surtout modifient rapidement les sécrétions.

Ils trouvent leurs indications non seulement dans les affections catarrhales du larynx, mais aussi dans la trachéite et dans la bronchite, surtout quand la période aiguë de ces affections touche à sa fin, ou lorsque l'état chronique est déjà installé.

La pratique des inhalations et des pulvérisations a pris naissance dans diverses stations d'eaux minérales.

Les inhalations consistent dans la respiration de gaz ou de vapeurs, répandus dans l'atmosphère où séjournent les malades.

Vous avez dû remarquer que c'est là le mode d'emploi de certains agents volatils, tels que la pyridine.

Dans certaines stations, on fait aspirer par les malades l'air chargé de vapeurs, qui s'échappent des sources par un procédé qui a été désigné sous le nom de humage.

Les pulvérisations consistent dans la respiration d'eaux naturelles médicamenteuses, ou de mélanges médicamenteux réduits en poussière fine, à l'aide d'appareils spéciaux aujourd'hui nombreux.

Il faut rapprocher de ces procédés relativement ré-

cents, la vieille méthode des fumigations déjà vantée par Galien.

Ces fumigations peuvent être rendues très actives lorsqu'on ajoute au liquide en ébullition, par exemple à une décoction de guimauve et de pavot, une certaine proportion de créosote ou d'acide phénique. Le plus simple est de recouvrir la petite casserole, dans laquelle on maintient le liquide en ébullition à l'aide d'une petite lampe à esprit-de-vin, avec un entonnoir dont on introduit le bec dans la bouche.

L'inhalation est une pratique trop simple, pour qu'il soit nécessaire de la décrire en détail. Elle peut d'ailleurs être installée de façons très diverses.

Dans la pratique ordinaire, on fait respirer à l'aide de flacons inhalateurs différents produits volatils : eucalyptol, mélanges phéniqués, créosotés, térébenthine, menthol, etc. Les inhalations d'acide fluorhydrique essayées depuis quelques années dans la tuberculose pulmonaire exigent, au contraire, une installation spéciale.

Nous aurons l'occasion de revenir d'une manière plus détaillée sur ces divers procédés thérapeutiques à propos du traitement de la tuberculose pulmonaire.

CINQUANTIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE

De l'ALBUMINURIE considérée comme élément morbide.

MESSIEURS,

Parmi les troubles de la fonction rénale, il n'y en a pas de plus important que l'apparition de l'albumine dans l'urine. Ce phénomène pouvant se montrer dans des conditions très variables constitue très nettement un élément morbide commun auquel se rattache une médication correspondante.

Immédiatement après l'albuminurie, il convient de placer un état morbide qui n'est pas l'expression directe d'un trouble dans le fonctionnement des reins, mais la conséquence de l'insuffisance de l'épuration que normalement ces organes doivent constamment produire. Cet état morbide ayant reçu le nom d'urémie, nous étudierons, après la médication de l'albuminurie, celle de l'urémie et nous acquerrons ainsi des notions suffisantes sur les principales médications ressortissant aux troubles des fonctions rénales.

La présence de l'albumine dans l'urine a une haute signification pathologique et un caractère de grande gravité. Albuminurie.

Cependant, cette proposition qui était absolument exacte il y a quelques années, tout en conservant encore

une valeur relative, n'a plus autant de précision depuis qu'on recherche plus souvent qu'autrefois la présence de l'albumine dans l'urine et qu'on emploie pour cette recherche des procédés plus délicats. On a reconnu, en effet, aujourd'hui que la présence d'une petite proportion d'albumine dans l'urine est un fait très commun, et l'on a dû se poser cette question : Toute albuminurie est-elle pathologique?

Et tout d'abord, qu'entend-on par albuminurie?

Vous savez que l'on peut trouver dans l'urine diverses matières albuminoïdes qui ne proviennent pas des reins : sang des règles, liquide prostatique, sperme, pus, etc. Il ne faut donc pas confondre la pseudo-albuminurie avec l'albuminurie proprement dite. Celle-ci ne s'applique qu'au fait de la présence d'albumine de provenance rénale et doit même être distinguée de l'hématurie rénale.

L'albumine excrétée avec l'urine peut provenir du sang ou de la lymphe ou bien encore de la désintégration des éléments cellulaires du rein. Cette désintégration pouvant être considérée comme nulle à l'état normal, se montrera seulement à titre de complication de la véritable albuminurie. Il semble donc qu'il soit possible de définir le phénomène en question en le rapportant à toute excrétion d'albumine provenant des vaisseaux sanguins ou lymphatiques des reins, et probablement surtout sinon exclusivement des premiers.

Une telle définition ne serait cependant pas encore correcte. Pour serrer la question de plus près, il importe de faire remarquer que le sang renferme des matières albuminoïdes diverses. Les deux matières albuminoïdes normales, constitutives du plasma sanguin sont

la sérine et la paraglobuline. Toutes deux sont coagulables par la chaleur et se sont elles qui constituent la véritable albumine des urines. Mais d'autres matières albuminoïdes ne faisant pas partie constituante normale du plasma, peuvent après leur passage ou leur accumulation dans le sang, être éliminées par les reins. Ces substances qui ont pour caractère de ne pas être coagulables par la chaleur sont les peptones et les propeptones.

Bien qu'on ait signalé dans quelques cas l'alternance ou la coexistence dans l'urine des albumines coagulables et non coagulables par la chaleur, la signification pathologique, d'ailleurs encore mal précisée, de l'excrétion de peptone et de propeptone est certainement différente de celle de l'albumine proprement dite.

On doit donc, dans l'état actuel de nos connaissances, réserver l'expression d'albuminurie vraie à l'excrétion de la sérine et de la globuline.

Habituellement l'urine albumineuse renferme à la fois l'une et l'autre de ces deux substances ; mais je dois maintenant vous rappeler que la coagulabilité de l'urine par la chaleur peut manquer, alors même qu'il en existe une certaine proportion. L'altération légère que peuvent subir ces matières lorsqu'elles sont peu abondantes, en présence des sels et des autres principes de l'urine, peut empêcher cette réaction de se produire. Il est donc nécessaire pour se mettre à l'abri de certaines causes d'erreur, de ne pas s'en tenir à l'examen de l'urine par l'ébullition et de recourir à l'emploi de procédés plus délicats, décrits et recommandés aujourd'hui par tous les auteurs (acide acétique et ébullition, réactif acéto-picrique, etc.).

Depuis l'application de ces procédés à la recherche

des traces d'albumine; depuis surtout qu'on a le soin d'examiner non pas seulement un échantillon d'urine du matin; mais l'urine des différentes heures du jour et cela plusieurs jours de suite, on a découvert un fait relativement nouveau, à savoir, que l'excrétion d'une petite quantité d'albumine existe fréquemment chez des individus ayant en apparence une santé parfaite.

On désigne habituellement ce phénomène sous le nom d'*albuminurie physiologique.*

Nombreux sont aujourd'hui les observateurs qui ont publié des statistiques intéressantes tendant à établir la grande fréquence de l'albuminurie dite physiologique.

Après Vogel, Ultzmann, Gull, Leube, Moxon, Fürbringer, Bull, Marcacci, J. Munn, Grainger Stewart, etc., il faut citer surtout Senator qui, dans ces derniers temps, a insisté d'une manière toute particulière sur le caractère d'innocuité de ce genre d'albuminurie.

La moyenne générale des cas observés chez les personnes bien portantes âgées de moins de soixante ans, serait, d'après lui, de 23,6 p. 100, ce qui est beaucoup.

L'albuminurie dite physiologique augmente sous l'influence du travail musculaire, pendant le cours des digestions, sous l'influence des bains froids, des fatigues intellectuelles, à la suite des secousses morales, pendant la période menstruelle.

Aussi l'albumine apparaît-elle à certains moments seulement du jour. Habituellement elle se montre dans la matinée pour disparaître vers le soir ou dans la nuit.

Il ne suffit donc plus actuellement de trouver une certaine proportion d'albumine pour être en droit d'admettre une lésion inquiétante des reins. C'est là, au point de vue pratique, un fait très important.

A quels signes reconnaîtrez-vous donc l'albuminurie

dite physiologique ? Sans insister sur cette question que vous trouverez traitée en détail dans vos livres de pathologie, je puis en quelques mots vous indiquer les principaux éléments de diagnostic.

Toute urine albumineuse doit être étudiée aussi complètement que possible, au point de vue de sa quantité, de sa constitution chimique, des éléments morphologiques qu'elle peut renfermer. Il est rare que cette étude, si elle est bien faite et poursuivie au besoin pendant plusieurs jours et sur divers échantillons recueillis dans les vingt-quatre heures à des moments différents, ne fournisse pas des renseignements précis sur la signification du phénomène albuminurie.

La quantité d'albumine qu'on trouve dans l'albuminurie dite physiologique est toujours très petite ; elle ne dépasse pas 0,40 à 0,50 par litre (au max. 0,80 par 24 heures), mais elle peut être exactement de même nature qu'à l'état pathologique, c'est-à-dire constituée par un mélange de sérine et de globuline (Senator).

Vous n'ignorez pas que certaines lésions rénales, notamment la néphrite interstitielle, peuvent exister avec une très faible albuminurie, que parfois même dans cette maladie l'urine peut ne pas être albumineuse. La modicité de la proportion d'albumine ne pourrait donc pas à elle seule constituer un caractère de l'albuminurie physiologique. Celle-ci suit une marche habituellement irrégulière ; elle apparaît seulement à certains jours et à certaines heures : elle est transitoire et de courte durée. De plus, en pareil cas, la recherche des éléments figurés, et entre autres des cylindres, donne un résultat négatif, et l'urine reste normale tant au point de vue de sa quantité que de sa qualité.

Ajoutons enfin, qu'il faut surtout que le phénomène

albuminurie soit absolument latent et qu'on ne puisse relever aucun phénomène morbide appréciable.

Malgré l'ensemble de ces caractères la distinction entre l'albuminurie dite physiologique et l'albuminurie liée à une affection rénale indéniable n'est pas toujours aisée dans la pratique.

Je donne des soins depuis plusieurs années à une famille composée de la mère et de trois filles; la mère présente depuis très longtemps un peu d'albumine dans les urines et le même fait se rencontre chez deux de ses filles. Chez la mère le phénomène est permanent et assez régulier, bien que la constitution de l'urine soit sensiblement normale; chez les filles l'albumine se montre irrégulièrement, c'est-à-dire à certaines heures et à certains jours. Il me semble cependant que cette disposition héréditaire doit avoir une certaine signification pathologique et je considère ces personnes comme étant dans un état plus voisin de la maladie que de la santé.

Pathogénie de l'albuminurie.

Je ne puis insister davantage sur ces considérations de séméiologie générale; j'ai hâte d'aborder la recherche des indications thérapeutiques en me préoccupant maintenant de la cause prochaine du phénomène albuminurie.

La question relative à la condition générale du passage de l'albumine dans l'urine nous met en présence de deux opinions.

Pour la majorité des pathologistes l'albumine ne peut passer à travers les reins qu'à la faveur d'une lésion des vaisseaux ou de l'épithélium glomérulaire. Cette opinion a été encore soutenue récemment en France avec une grande netteté par MM. Talamon et Lecorché. L'altération de la membrane filtrante serait dans cette

hypothèse la cause intime et immédiate du passage de l'albumine dans l'urine.

On a opposé à cette manière de voir une opinion qui s'appuie sur une conception un peu particulière de la formation de l'urine.

Au niveau du glomérule il y aurait, non pas une sécrétion, mais une transsudation analogue à celle qui préside à la formation d'autres liquides physiologiques, tels que l'humeur aqueuse, le liquide labyrinthique, le liquide céphalo-rachidien, etc. Le transsudat glomérulaire renfermerait par suite de l'albumine comme tous les autres transsudats. Toutefois le passage de l'albumine à l'état normal serait réduit à un minimum en raison des conditions mécaniques, réalisées au niveau de la circulation glomérulaire, et relatives à la pression et à la vitesse du cours du sang. L'albuminurie serait ainsi purement et simplement l'exagération d'un fait normal (Senator).

Ce dernier auteur, qui s'est fait le défenseur ardent de cette seconde opinion, cite entre autres preuves de transsudation d'albumine sans lésions des vaisseaux ou de l'épithélium, les résultats des expériences faites sur l'artère rénale. Hermann, von Overbeck ont montré que quelques secondes déjà après la ligature de l'artère rénale on trouve de l'albumine dans l'urine et que cette albumine disparaît très rapidement dès qu'on lève l'obstacle.

Évidemment, dans ces conditions il ne s'est pas encore produit de troubles trophiques et on en peut conclure qu'à côté des altérations du filtre, d'autres causes, telles que de subites modifications circulatoires, peuvent donner naissance au phénomène albuminurie. Mais ces expériences ne sauraient servir à démontrer la réalité

d'une transsudation glomérulaire normale d'albumine, quelque minime qu'on veuille la supposer.

De part et d'autre, on a dans cette discussion dépassé la limite des déductions permises par la stricte logique.

On est allé trop loin, en s'appuyant sur la fréquence de l'albuminurie chez nombre de personnes en apparence bien portantes pour présenter la transsudation d'albumine comme « une fonction normale ». Et, de même on a fait dire aux faits pathologiques plus qu'il ne convient en n'admettant pas qu'une certaine proportion d'albumine puisse passer à travers un filtre encore normalement constitué.

Au point de vue pratique, il ne faut pas accorder à ce débat plus d'importance qu'il n'en a.

Les auteurs qui se sont préoccupés de l'albuminurie dite physiologique ont rendu un grand service en montrant qu'on peut trouver dans certaines conditions, chez des personnes valides, des traces d'albuminurie et que par conséquent la signification de l'albuminurie est loin d'avoir toujours l'importance qu'on lui attribuait autrefois. Nous avons appris ainsi à tenir compte surtout des modifications concomitantes de l'urine et des autres troubles de la santé. Mais lorsque l'albuminurie est accompagnée de ce cortège d'autres signes, on convient volontiers aujourd'hui qu'elle est corrélative d'une lésion rénale portant tout au moins sur l'épithélium.

Cela est si vrai qu'il est impossible de considérer le phénomène albuminurie en soi, au point de vue de la médication, c'est-à-dire indépendamment de la lésion rénale. La médication de l'albuminurie ne peut être autre que celle des affections rénales avec albuminurie.

Ces affections sont d'ailleurs des éléments de maladie et non des espèces proprement dites.

Dans le plus grand nombre des cas, notamment dans les formes chroniques, la détermination de l'espèce reste souvent difficile et le même type de néphrite peut relever de causes variables, si bien que le prétendu traitement des néphrites n'est en réalité qu'une médication.

Tout cas d'albuminurie pathologique nous conduit donc tout d'abord à examiner, avant d'instituer la médication, s'il s'agit d'une néphrite aiguë ou d'une néphrite chronique. En second lieu, nous devons, s'il est possible, chercher à reconnaître si le processus rénal est primitif ou secondaire.

Passons donc rapidement en revue les causes pathologiques de l'albuminurie.

L'étiologie complexe et encore obscure des diverses formes de néphrite ne doit pas nous arrêter. Nous ne pouvons espérer dégager nos indications thérapeutiques générales qu'en envisageant les circonstances auxquelles on donne le nom de conditions pathogéniques.

Ce sujet a été l'objet de tant de recherches cliniques et expérimentales qu'il est plus facile pour le moment de faire la critique des opinions émises que d'y substituer des données rigoureuses, indiscutables.

Le but spécial de ces leçons va m'obliger à être fort laconique dans cet exposé, mais vous trouverez des détails très suffisants sur cette vaste question dans nombre d'ouvrages récents et notamment dans le traité de MM. Talamon et Lecorché.

Toutes les conditions pathogéniques invoquées dans le but d'expliquer la production de l'albuminurie, notamment dans le mal de Bright, peuvent être subdi-

visées en deux groupes : 1° conditions physiques et mécaniques; 2° conditions chimiques ou dyscrasiques.

Troubles mécaniques.

Les faits cliniques ont permis de rattacher, dans certains cas, l'albuminurie aux troubles mécaniques de la circulation. Parmi les causes agissant par ce procédé on trouve les oblitérations vasculaires, les états morbides divers ayant pour résultat une augmentation dans la tension sanguine au niveau des veines rénales, les affections pouvant déterminer des troubles vaso-moteurs soit par modification des centres nerveux, soit par voie réflexe : maladies des centres nerveux; maladies des surfaces : peau, muqueuses, séreuses. En général, les causes de cet ordre aboutissent rarement à la production d'une albuminurie assez notable ou assez durable pour réclamer une intervention thérapeutique.

On doit en excepter l'artério-sclérose qui prend une part importante dans la production d'une des formes du mal de Bright, soit celle dans laquelle le rein s'atrophie.

Il est vrai que la maladie des artères du rein, constatée par l'examen histologique des petits reins contractés, est parfois secondaire. Tel est presque toujours le cas lorsque l'atrophie rénale est consécutive à la néphrite dite parenchymateuse. Mais la clinique permet de considérer assez souvent l'atrophie rénale comme une conséquence d'une altération primitive des vaisseaux. Citons parmi les causes de ce genre de processus, la vieillesse, la syphilis, les intoxications chroniques, le surmenage physique, les excitations psychiques violentes et répétées, les affections constitutionnelles héréditaires, etc.

On conçoit d'ailleurs que ces causes puissent à la

fois produire l'artério-sclérose et l'atrophie des reins.

Je dois vous rappeler ici que l'artérite chronique n'est pas la seule maladie vasculaire pouvant conduire à l'atrophie des reins. La dégénérescence amyloïde, tantôt bornée aux vaisseaux, au moins primitivement, tantôt étendue aux parois des canalicules, s'accompagne également presque toujours de sclérose rénale.

Dans ces diverses circonstances, le praticien ne peut s'arrêter, en partant de l'albuminurie, à la notion de l'origine mécanique du phénomène.

Évidemment les indications qu'il aura à remplir doivent être tirées de la cause de l'altération des vaisseaux (sclérose ou dégénérescence amyloïde). Or, il est probable que les lésions des vaisseaux sont, dans l'un et l'autre cas, sous la dépendance d'une altération du sang.

Nous pouvons donc dire en résumé que la condition mécanique la plus importante pour nous, c'est-à-dire au point de vue thérapeutique, nous fait remonter jusqu'aux altérations dyscrasiques.

On a étudié à l'aide de l'expérimentation sur les animaux, les conditions physiques et mécaniques du passage de l'albumine dans l'urine. Les considérations dans lesquelles nous venons d'entrer nous conduisent à n'attacher à cette question qu'une minime importance pratique. Je pense, cependant, devoir en dire quelques mots, en raison de ce fait que dans les cas où les reins sont altérés, les conditions physiques sont capables de jouer un rôle dans les variations de l'excrétion albumineuse. Bornons-nous, toutefois, à rappeler, parmi ces conditions, celles qui sont favorables à la filtration de l'albumine.

Contrairement à ce qu'on avait pu penser tout d'a-

bord, les circonstances qui facilitent le passage de l'albumine dans l'urine sont l'abaissement de la pression sanguine, la diminution de la vitesse du cours du sang, l'élévation de la température.

Causes d'ordre chimique.

Les causes les plus importantes de l'albuminurie sont certainement d'ordre chimique.

Toutes les circonstances pathologiques capables d'engendrer une albuminurie persistante paraissent agir par l'intermédiaire d'une altération du sang dont les effets se font sentir, soit sur les vaisseaux seuls, soit à la fois sur les vaisseaux et sur l'épithélium.

Telle est la conclusion générale des très nombreuses recherches cliniques et expérimentales entreprises sur ce sujet.

Mais si l'on veut pénétrer plus avant dans la question et acquérir des notions sur les modifications du sang qui interviennent ici directement ou indirectement, on est obligé de convenir que nos connaissances sur ce sujet sont loin encore d'être suffisantes.

Les mieux déterminées des causes chimiques, celles qui se prêtent le plus aisément à l'étude expérimentale, sont représentées par les divers médicaments ou poisons qui, charriés par le sang après leur absorption, peuvent irriter les reins en s'éliminant par cette voie.

La cantharide et le plomb sont les mieux connus de ces agents et en même temps deux types bien distincts, autour de chacun desquels viennent se grouper d'autres poisons.

La cantharide nous représente le type des agents producteurs de lésions aiguës ; le plomb, le type des irritants à action lente, déterminant des altérations à marche chronique.

On a fait sur ces deux variétés de néphrite toxique

(la cantharidienne et la saturnine) des recherches d'autant plus intéressantes qu'elles peuvent servir à la détermination des conditions générales de l'albuminurie.

Vous ferez donc bien d'étudier en détail les faits que je dois me borner à vous rappeler ici d'une manière succincte.

La cantharide, ou mieux le cantharidate de sodium, forme sous laquelle le poison est transporté aux reins par le sang, produit une glomérulite aiguë desquamative bien étudiée par Brocwicz et par M. Cornil.

Après l'administration de petites doses répétées, on obtient une néphrite subaiguë, absolument semblable à celle qu'on observe chez l'homme (Cornil, Aufrecht, etc.).

La néphrite saturnine, sur laquelle M. A. Ollivier a attiré l'attention dès 1863, a été étudiée par MM. Charcot et Gombault.

Diverses expériences faites sur les animaux ont permis à ces derniers observateurs de lui reconnaître pour caractères des lésions conjonctives et vasculaires qui paraissent être consécutives à l'altération des éléments cellulaires.

Tous les poisons irritants agissent à la manière de la cantharide et s'éliminent surtout par le glomérule qui devient ainsi le point de départ des lésions. Il faut réserver une place à part pour le phosphore, qui exerce une action stéatogène en s'éliminant par l'épithélium des tubuli, et admettre que certains agents ont, comme l'acide chromique et les chromates, la propriété de provoquer la nécrobiose des éléments glandulaires.

Les poisons à action lente se comportent à la façon du plomb : les lésions produites sont toujours sensiblement les mêmes ; mais ici le développement en est

moins rapide. C'est affaire de dose et de temps, plutôt que de nature.

En somme, on peut conclure de l'ensemble des faits relatifs aux médicaments et aux poisons, que les substances chimiques hétérogènes, c'est-à-dire étrangères à l'organisme, lésent les reins en s'éliminant et déterminent, avec une intensité variable, des affections présentant une analogie évidente avec les maladies des reins productrices d'albuminurie. Il est donc logique de supposer que l'irritation rénale d'origine pathologique ressortit à un processus analogue.

CINQUANTE ET UNIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE)

De l'ALBUMINURIE considérée comme élément morbide (*suite*).

MESSIEURS,

L'examen des conditions de l'albuminurie, commencé dans notre précédente leçon, nous a conduit à admettre que les irritations rénales d'origine morbide devaient avoir une origine analogue à celles que l'on peut produire artificiellement en obligeant les reins à éliminer les substances toxiques ou médicamenteuses ayant des propriétés irritantes. Pathogénie de l'albuminurie.

Nous devons donc nous demander quelles peuvent être les substances actives dans les dyscrasies d'origine pathologique. Toutes les matières qui existent normalement dans le sang, mais dont la proportion peut être influencée par les maladies, toutes celles qui y pénètrent dans les conditions pathologiques, ont été incriminées. Altération du sang.

Parmi les matériaux normaux du sang, capables d'irriter les reins, lorsque après leur accumulation dans le sang ils sont éliminés en forte proportion ou parfois déposés dans le tissu rénal lui-même, il faut citer surtout les matières azotées incomplètement oxydées et douées d'une faible solubilité. C'est un des rares points sur lesquels, dans cette question encore obscure, la cli-

nique, plutôt encore que l'expérimentation, fournisse quelques renseignements assez précis.

Nous savons, en effet, que l'observation des malades a démontré la fréquence du mal de Bright chez les goutteux, et que l'examen des reins a souvent fait voir dans ces organes des infarctus uratiques, comparables aux tophus articulaires. En l'absence de ces infarctus, l'état uricémique du sang peut fort logiquement être invoqué comme source d'irritation des reins.

D'après quelques expériences récentes faites par M. Gaucher, les matières extractives, telles que la leucine, la tyrosine, la créatine et la créatinine, la xanthine et l'hypoxanthine seraient également capables de provoquer en s'éliminant l'irritation des reins. Ces expériences intéressantes mériteraient confirmation. En les supposant exactes, il resterait à savoir dans quelles conditions pathologiques la production excessive de ces matières prend part à la création du mal de Bright. Remarquez, toutefois, que si elles se vérifient, elles permettront de comprendre les effets favorables des régimes alimentaires réduisant à un minimum la production des matières extractives.

Les matériaux non azotés du sang, susceptibles de s'accumuler dans l'organisme et de se présenter en excès au niveau du filtre rénal ne paraissent pas avoir des propriétés irritatives, analogues à celles des urates et des autres substances azotées incomplètement oxydées.

Le sucre, dont le passage à travers les reins peut prendre, dans certains cas de diabète, des proportions énormes, paraît à peu près inoffensif. Ce n'est pas que l'albuminurie soit rare dans le diabète. La question est de savoir quelle est la véritable cause de cette albuminurie.

Non seulement les reins éliminent en même temps que le sucre un grand excès de produits divers (urée, acide urique, et autres produits incomplètement oxydés), parmi lesquels on compte l'acétone à laquelle Albertoni et Pisenti accordent une action nocive, mais encore leurs éléments anatomiques peuvent subir une infiltration glycogénique étudiée par Armanni et par M. Straus.

De même que le sucre, les principes biliaires semblent peu irritants. En tout cas, ils déterminent rarement l'albuminurie, bien que Mœbius ait démontré qu'ils tendent à provoquer la transformation graisseuse des épithéliums.

Parmi les matériaux hétérogènes qui passent par le sang et sont éliminés par les urines, nous devons prêter une attention particulière aux microbes, que Klebs, Kannenberg et M. Bouchard ont les premiers signalés dans les urines des malades atteints de maladies infectieuses.

Vous savez combien est fréquente l'albuminurie dans les fièvres d'origine infectieuse. Plusieurs causes peuvent expliquer l'apparition de ce phénomène qui d'ailleurs est le plus souvent temporaire. Les troubles de la circulation, l'élévation de la température, le passage des organismes infectieux à travers les reins, l'élimination par les urines des substances toxiques provenant des microbes, peuvent être invoqués, et il est possible que, dans certains cas, plusieurs de ces facteurs soient en cause en même temps.

Cette question a été étudiée expérimentalement par Grawitz, M. Capitan, M. Charrin, Schweitzer, Trambusti et Maffucci, etc. Je me bornerai à vous énoncer, comme résumé de nos connaissances actuelles sur ce point, la conclusion générale de la récente thèse de M. Enriquez sur les néphrites infectieuses.

La néphrite infectieuse reconnaît une pathogénie variable. Elle est causée tantôt par l'organisme spécifique de la maladie elle-même, tantôt par les germes pathogènes non spécifiques qui sont les agents des infections secondaires.

L'organisme spécifique provoque la lésion rénale, tantôt exclusivement par son produit de sécrétion (néphrite infectieuse toxique), tantôt par sa généralisation dans le rein et par son élimination par l'urine (néphrite infectieuse proprement dite, primitive).

Au point de vue pratique, l'albuminurie des maladies infectieuses est de minime importance ; elle est transitoire et ne suscite aucune indication thérapeutique (fièvre typhoïde, pneumonie, etc.). Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans la scarlatine, dans la diphtérie, cette néphrite (qui paraît être, dans ces maladies, due à une infection secondaire), acquiert une réelle importance. Elle est toutefois bien rarement le point de départ d'un mal de Bright. Aussi les microbes et les poisons morbides ne représentent-ils pas les causes présumées de cette affection.

Il nous reste encore, à cet égard, à examiner un autre genre d'altérations dyscrasiques d'ordre chimique, à savoir, les modifications des matières albuminoïdes et des sels du sang. Deux opinions principales ou plutôt deux théories ont été émises relativement à la production de l'albuminurie du mal de Bright par altération primitive des matières albuminoïdes du sang. La première fait intervenir certaines variations dans les principes normaux du sang; la seconde admet l'existence de modifications qualitatives.

Une des formes de la première théorie consiste à invoquer une augmentation de la proportion d'albumine

dans le sang. Elle a été défendue en France par Gubler qui suppose qu'une *hyperalbuminose* ou *hyperleucomatie* précède et règle l'élimination de l'albumine par l'urine. Le seul argument sur lequel elle s'appuie est le fait, d'ailleurs exact, de l'augmentation de l'albuminurie chez les malades pendant le cours du travail digestif.

Rosenbach a émis une autre hypothèse : il représente l'albuminurie comme une sorte d'acte régulateur. Les principes du plasma seraient combinés entre eux ; quand par suite d'une altération encore non définie l'affinité de l'albumine pour d'autres principes se trouverait affaiblie, la combinaison albuminoïde deviendrait plus lâche et le rein éliminerait la portion d'albumine libérée et inutile. Ce sont là de simples vues de l'esprit.

On peut en rapprocher les variantes dans lesquelles on fait jouer un rôle soit à l'augmentation de l'eau (hydrémie) soit aux fluctuations dans la proportion des sels du plasma (matières salines, urée).

Bien que ces dernières opinions s'appuient sur des faits expérimentaux, il suffit de les signaler.

La seconde théorie, c'est-à-dire celle qui fait dépendre la production de l'albuminurie d'une altération des matières albuminoïdes elles-mêmes, repose sur des recherches expérimentales que j'ai eu l'occasion de critiquer dans une de mes récentes publications. La conclusion à laquelle je suis arrivé est celle-ci : « L'origine hématogène du mal de Bright est une hypothèse non démontrée. » Il serait hors de propos de reproduire devant vous, même en abrégé, les arguments sur lesquels j'ai appuyé cette proposition. Une de mes expériences mérite, cependant, de vous être rapportée, en raison de son caractère particulièrement démonstratif.

Le représentant actuel de la doctrine dont nous nous

occupons, Semmola, a eu plusieurs précurseurs parmi lesquels je citerai seulement Canstatt, Lehmann, Mialhe et Pressat, Corvisart, Schiff, Vogel. Les trois derniers ont admis que l'albumine du sang passe à travers les reins lorsqu'elle acquiert une diffusibilité exagérée.

C'est précisément là l'idée dont Semmola s'est emparé et qu'il a cherché à faire sienne.

Pour ce pathologiste, le sérum brightique provoquerait de l'albuminurie, tandis que le normal ou non brightique resterait dans les vaisseaux.

Après avoir saigné à blanc un chien sain, j'ai, à l'aide d'une transfusion immédiate, remplacé le sang qu'il venait de perdre par celui d'un chien brightique, atteint d'une forte albuminurie due à une néphrite parenchymateuse (gros reins blancs).

L'opération répétée deux fois a donné deux fois le même résultat entièrement négatif.

En réalité, vous voyez que l'étude pathogénique de l'albuminurie est encore médiocrement avancée.

Malgré de nombreux efforts, le mode d'action des causes capables de déterminer l'albuminurie persistante avec lésion rénale, nous échappe presque absolument. Souvent, ces causes elles-mêmes sont très obscures.

Origine gastrique.

Je veux attirer de nouveau votre attention sur une voie encore peu explorée, bien qu'elle ait été indiquée par divers pathologistes, et revenir ici sur les mauvaises digestions considérées dans leurs rapports avec la production des affections des reins (voir *Médication antidyspeptique*).

Nous savons depuis longtemps déjà que l'albuminurie peut se montrer dans le cours des maladies de l'intestin. Elle a été signalée dans l'étranglement in-

terne (Englisch, Franck); dans la diarrhée aiguë (J. Fischl, B. Stiller); elle est plus rare dans les entérites chroniques, sauf dans la dysenterie. Le fait a été expliqué de diverses manières. Les uns ont mis en avant les troubles vaso-moteurs réflexes, pouvant avoir l'intestin comme point de départ; les autres ont admis le passage dans le sang d'un poison d'origine intestinale et capable d'irriter les reins en s'éliminant. Cette dernière hypothèse s'applique surtout à l'albuminurie par étranglement, qui serait due au phénol et surtout à l'indol résorbés dans l'intestin. Ceux qui la soutiennent ont fait remarquer que l'albuminurie disparaît dès que la perméabilité de l'intestin est rétablie.

Enfin, en cas de diarrhée, on a admis de préférence le passage dans le sang de matières albuminoïdes mal élaborées.

Les troubles gastriques étant beaucoup plus fréquents, les rapports qu'ils peuvent présenter avec l'albuminurie sont pratiquement plus intéressants encore que les faits relatifs aux désordres intestinaux. Rappelez-vous d'ailleurs que la digestion finale (c'est-à-dire intestinale) dépend le plus souvent de l'état de la digestion gastrique.

L'influence de la dyspepsie stomacale dans la production de l'albuminurie chronique a été signalée surtout par Harley et par Johnson. D'après Harley l'albumine mal élaborée par le tube digestif peut filtrer à travers les reins sans que ceux-ci soient malades. Prout a également admis que les processus digestifs anormaux laissent pénétrer dans le sang une albumine différant de l'albumine ordinaire.

Johnson a cherché à faire prévaloir une autre doctrine. L'élimination prolongée de produits provenant

d'une digestion défectueuse pourrait devenir, dans sa manière de voir, l'origine d'une lésion rénale. Il est le premier auteur qui ait, à ma connaissance, eu l'idée de placer dans l'estomac l'origine d'une dyscrasie productrice de maladies des reins.

Johnson avait surtout en vue les goutteux; son hypothèse mérite néanmoins d'être examinée, non pas pour ce qui est seulement de la goutte, mais à un point de vue général.

Quelques faits physiologiques concernant la résorption des matières albuminoïdes doivent être rappelés tout d'abord.

Les recherches de Brücke, de Voit, etc., ont fait voir que les matières albuminoïdes peuvent passer dans le sang avant d'avoir été transformées en peptones.

Parmi ces matières on trouve l'albumine d'œuf, la caséine, l'albuminate de potasse, le suc musculaire, la gélatine.

Toutes ces substances peuvent, au moins partiellement, passer du tube digestif dans le sang (Eichhorst).

Or, si les expériences faites sur l'albuminurie hématogène auxquelles je viens de faire une courte allusion ont été incapables de démontrer l'influence des prétendues altérations des albuminoïdes normales du plasma, un grand nombre de recherches fort démonstratives prouvent que les matières albuminoïdes hétérogènes sont éliminées à la façon des toxiques et provoquent comme eux des altérations rénales (expériences faites avec le blanc d'œuf, la caséine, etc.). La propeptone (hémialbuminose) dont l'absorption est assez fréquente, puisqu'on la retrouve parfois dans l'urine, est également, d'après les expériences de von Noorden, une cause d'albuminurie. Une dose de 0,40 à 0,60 de

propeptone injectée sous la peau, chez le chien, est suivie d'albuminurie. Le même fait s'observe chez l'homme à la suite de lavements renfermant $2^{gr},50$ à 3 grammes de propeptone.

Vous savez, du reste, que l'ingestion d'une certaine dose de blanc d'œuf (Cl. Bernard et autres) peut déterminer l'albuminurie, et que chez les malades la déperdition d'albumine augmente sous l'influence du régime azoté.

Si maintenant nous tournons nos investigations d'un autre côté, nous voyons que l'albuminurie est un symptôme assez fréquent chez les dyspeptiques. Il a été relevé par M. Bouchard dans la dilatation stomacale, et je l'ai moi-même observé assez souvent chez des gastropathes, alors même qu'il n'existait pas de dilatation.

Tous ces faits nous permettent de penser que le mal de Bright peut être, au moins dans certains cas, la conséquence d'une digestion gastrique défectueuse.

Je donne des soins en ce moment à un jeune homme de vingt-huit ans qui éprouve, depuis déjà dix années, un malaise insupportable, accompagné de bouffées de chaleur à la face, particulièrement pendant le cours des digestions. En même temps que la face devient rouge et chaude, il ressent des éblouissements et de la céphalée, mais pas de vertiges, pas de bourdonnements d'oreilles.

Comme le malade éprouve surtout ce malaise lorsqu'il reste dans un endroit clos et chauffé, il est obligé d'interrompre souvent son travail pour sortir et aller prendre l'air.

Pour tout traitement, il prend depuis six mois, en raison de sa constipation habituelle, une dose de Sedlitz-Chanteaud chaque matin. Son père est mort d'albuminurie, sa mère est bien portante.

A l'examen du malade on constate une dilatation stomacale assez considérable, une légère hypertrophie du cœur et un bruit de galop assez net; de plus, une hypertrophie notable du lobe gauche du foie.

Les mictions sont fréquentes, mais les urines n'ont jamais été examinées jusqu'à présent. La quantité en est plutôt failbe que forte, les chlorures sont augmentés, ainsi que l'urée et l'acide urique, l'urobiline est abondante et on trouve une petite proportion d'albumine (0,18 par 24 heures).

L'examen du suc stomacal révèle un état d'hyperpepsie chloro-organique avec retard des digestions, hyperchlorhydrie tardive et fermentation anormale.

C'est évidemment un cas de dyspepsie déjà ancienne ayant retenti sur le foie et sur les reins. Le malade prépare la même maladie que son père. L'urine ne renferme encore qu'une très petite quantité d'albumine; le fait n'en a pas moins, dans l'espèce, une réelle signification.

Les études que je poursuis avec M. Winter et que je vous ai exposées à propos de la médication antidyspeptique ont établi que les composés chloro-organiques (que nous désignons par C) et dont l'abondance est si grande pendant le cours des digestions, sont des combinaisons variables et complexes.

Dans les cas où ces produits n'ont pas leur constitution habituelle, il est possible qu'il se forme dans l'estomac ou plus loin, des matières albuminoïdes anormales, mais résorbables et susceptibles de déterminer, en s'éliminant, une altération des reins.

Si l'on recherchait plus souvent dans les urines des dyspeptiques les propeptones et les peptones, peut-être en trouverait-on assez fréquemment.

Enfin, il est possible aussi que les mauvaises digestions donnent naissance à des produits plus toxiques encore que ceux que nous connaissons, et qui plus tard pourront être retrouvés dans l'urine.

Pour ce qui est des peptones et des propeptones, nous savons qu'à l'état normal ces produits sont rapidement transformés dans l'organisme. Ainsi, quand on injecte directement de la peptone dans le sang, elle y disparaît en fort peu de temps.

Le foie est vraisemblablement le principal organe de cette transformation. Les altérations du foie peuvent, par suite, jouer un rôle dans la production des maladies des reins. On a d'ailleurs signalé dans les hépatites graves, la peptonurie et la propeptonurie.

Or, dans les maladies de l'estomac, le foie reste rarement sain. Chez le malade dont je viens de vous parler, l'organe est volumineux, l'urine renferme une proportion exagérée d'urobiline. Il est donc permis de supposer que les matières albuminoïdes résorbées en cas de travail imparfait de l'estomac sont capables d'altérer le foie ; que, d'autre part, lorsque cet organe est lésé il ne peut plus faire éprouver à ces matières, même lorsqu'elles sont normales, les modifications qui doivent les rendre propres à l'assimilation. De là tout un cycle de modifications partant de l'estomac pour aboutir au rein, après avoir passé, au moins dans certains cas, par le foie.

Quoi qu'il en soit de ces diverses vues touchant les conséquences des mauvaises digestions gastriques, vues qui ne peuvent être considérées encore, quant à présent, que comme des hypothèses vraisemblables, l'observation clinique nous a fait voir que chez tous les malades atteints de mal de Bright, la digestion

gastrique est plus ou moins profondément altérée.

D'après les autopsies que j'ai eu l'occasion de faire dans ces derniers temps, je puis dire que les modifications du chimisme stomacal constatées pendant la vie sont symptomatiques de lésions souvent profondes et déjà anciennes.

D'ailleurs chez bon nombre de malades, il est facile d'arriver à cette conviction que les troubles dyspeptiques ont été les premiers en date.

Indications. Ces considérations nous permettent de comprendre pourquoi l'expérience clinique a réduit presque exclusivement le traitement des maladies des reins à l'emploi des modificateurs de l'hygiène et notamment du régime alimentaire.

En passant en revue ces questions de pathogénie, en apparence étrangères à notre sujet, nous ne faisons en réalité que mettre en relief les indications à remplir. Et, lorsque nous arrivons à rationnaliser ainsi les préceptes thérapeutiques, nous obtenons ce résultat important, d'en apprécier mieux l'utilité en nous rendant compte de leur raison d'être.

Avant de passer à l'étude des moyens de la médication, je crois devoir encore vous présenter quelques remarques, qui, cette fois, auront surtout pour but de vous faire saisir certaines contre-indications.

Vous savez que le rein remplit d'une manière fort vigilante son rôle d'organe dépurateur. Il rejette au dehors avec une rapidité souvent remarquable les matières étrangères à l'organisme, notamment les médicaments.

Dès qu'il est lésé, cette fonction de premier ordre peut être ralentie, ou même plus ou moins complètement annihilée. Les affections rénales créent donc, ou

peuvent créer à un moment donné, un état d'intolérance médicamenteuse d'une nature spéciale.

Depuis longtemps déjà Hahn a signalé comme un signe d'albuminurie, l'absence de l'odeur *sui generis* que prend l'urine après l'absorption de la térébenthine.

Depuis, on a constaté nombre de fois des faits du même genre.

En 1857, Todd a publié des cas d'empoisonnement chez les goutteux, à la suite de l'administration d'une faible dose de poudre de Dower (préparation opiacée) et a attribué les phénomènes toxiques à l'imperméabilité du rein dans la goutte rénale. M. Charcot, Dickinson, M. Cornil, etc., ont également observé la rétention de l'opium dans l'organisme, en cas de lésion des reins. M. Bouchard a attiré l'attention sur des faits de même ordre relativement au mercure et aux alcaloïdes. De mon côté j'ai vu se produire une intoxication à la suite de l'ingestion de doses de chlorate habituellement bien supportées, chez un malade dont les reins étaient altérés.

Un grand nombre de médicaments peuvent, en pareille circonstance, produire des accidents redoutables ou mortels. M. Chauvet a signalé, à cet égard, le sulfate de quinine, le bromure et l'iodure de potassium, le mercure, l'acide salicylique, l'opium et l'atropine. On pourrait probablement ajouter d'autres corps à cette liste déjà longue.

Souvenez-vous maintenant qu'une des formes les mieux connues de néphrite est la néphrite toxique. La plupart des agents médicamenteux sont capables d'irriter les reins, et s'il en est parmi eux quelques-uns de peu actifs, sous ce rapport, lorsque les reins sont

sains, bien peu conservent cette innocuité relative, lorsque ces organes sont altérés.

On peut donc dire, en parlant d'une manière générale, que les médicaments font courir aux néphrétiques un double danger :

Celui de l'empoisonnement par rétention et par élimination tardive ; celui de l'aggravation de la lésion rénale.

A la première indication précédemment formulée, s'en joint ainsi une seconde, non moins importante, à savoir : éviter l'usage des médicaments proprement dits, c'est-à-dire des substances transportées jusqu'aux reins par le sang.

En résumé, nous formulerons les indications générales de la manière suivante :

Combattre la lésion rénale en remontant, autant qu'il est possible, jusqu'à la cause qui, dans la majorité des cas, est une dyscrasie sanguine ayant pour origine, soit un désordre des fonctions gastriques ou gastro-intestinales, soit un trouble de la nutrition générale;

Réduire autant que possible le travail des reins, en réglant l'alimentation de manière à faire tomber à un minimum la fonction d'épuration dévolue à ces organes et, dans certains cas, en favorisant la dépuration par d'autres voies ;

Rejeter l'emploi de tout médicament capable d'irriter l'organe ou d'intoxiquer l'organisme en cas d'élimination insuffisante ;

Enfin, inscrivons encore ici l'indication de modifier parfois les conditions relatives à la circulation intra-rénale.

CINQUANTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE)

MOYENS DE LA MÉDICATION : *Modificateurs de l'hygiène :* repos, exercices; hygiène alimentaire; soins de la peau. — *Médicaments :* agents de la médication antihydropique.

MESSIEURS,

Moyens de la médication.

Dans bon nombre de conditions pathologiques, l'albuminurie est un phénomène secondaire, peu durable, ne méritant aucune médication (fièvres, anémies, affections nerveuses, stase rénale par kinésitaraxie sans signes d'altération rénale).

L'importance de la médication de l'albuminurie n'apparaît clairement que lorsque ce phénomène constitue un signe certain d'une affection rénale (néphrite aiguë ou chronique, sclérose). Toutefois, les considérations préliminaires, qui ont été développées dans notre précédente leçon, permettent de croire que les formes graves et incurables du mal de Bright sont préparées de longue date par certaines déviations de la nutrition ou par des gastropathies, et quoi qu'en aient dit certains auteurs, l'albuminurie peu prononcée, sans autre modification caractéristique des urines, mérite d'être prise en considération, car elle constitue certainement dans quelques cas une sorte d'avertissement. Il faut tout au moins, quand on constate un pareil fait, chercher s'il n'existe pas une altération dans les actes chimiques

de la digestion, et se rappeler que les états gastriques latents sont loin d'être rares.

En souscrivant aux indications tirées de l'état anormal des digestions, ou des troubles de la nutrition indiqués par l'analyse des urines, on peut voir disparaître l'albuminurie. Je suis persuadé, d'après les faits que j'ai observés, qu'en suivant cette voie il est possible d'étouffer pour ainsi dire *ab ovo* des affections rénales, en quelque sorte en préparation.

On a fait remarquer que le plus habituellement la perte en albumine avait peu d'importance. Par elle-même elle est peu pénible et incapable de provoquer un affaiblissement appréciable des forces. Rappelons toutefois que les œdèmes généralisés se rencontrent plus fréquemment et acquièrent un plus grand développement, dans les cas où cette perte est notable, que dans ceux où l'albuminurie est minime. D'autre part, bien que nous ne connaissions pas les rapports précis qui doivent exister entre la perte d'albumine et la production des hydropisies, l'expérience prouve que ces dernières sont presque toujours favorablement influencées quand on parvient à restreindre la déperdition albumineuse.

Repos. Exercices.

Les indications que nous avons formulées nous invitent à placer en première ligne l'emploi des modificateurs dits de l'hygiène.

Les préceptes relatifs au repos du corps et de l'esprit ont donné lieu à des appréciations contradictoires. Bright, Frerichs, Bartels veulent que ce repos soit aussi complet que possible, ce qui exige le séjour des malades au lit. Samuel Wilks a, au contraire, signalé les funestes effets du repos absolu, et Œrtel a cherché à montrer le bénéfice qu'on peut tirer des exercices.

Il est facile de faire cesser cette diversité d'opinions en énonçant que sur ce point on ne peut formuler rien d'absolu, que l'intervention du repos ou des exercices doit dépendre des causes de l'albuminurie et de l'état des malades.

Le repos est indispensable dans la néphrite aiguë ou pendant les poussées aiguës survenant dans le cours des néphrites chroniques, au moment où l'urine renferme du sang.

Il est indiqué également dans l'anasarque généralisée Souvent en pareil cas le plus modéré des exercices, parfois même la station debout, suffit à exagérer la perte en albumine. Pendant les périodes intermédiaires d'état chronique ou tout au moins subaigu, lorsque l'œdème fait défaut ou a disparu, un exercice quotidien modéré est plutôt favorable que nuisible (néphrite goutteuse, petit rein) ; mais on devra toujours interdire les exercices violents, surtout en cas d'hypertrophie du cœur.

Les prescriptions relatives à l'alimentation sont de beaucoup les plus importantes. Les indications que vous connaissez maintenant sont particulièrement bien remplies par la diète lactée. Alimentation. Diète lactée.

C'est le régime lacté absolu ou intégral qui donne le summum d'effet. Il ne doit pas être prescrit aveuglément à tout malade rendant de l'albumine.

Indiscutablement indiqué en cas de néphrite aiguë avec sang dans l'urine, il doit, dans beaucoup d'autres circonstances, être mitigé.

Le régime lacté absolu est de rigueur, disons-nous, dans la néphrite aiguë ; il sera d'autant plus efficace que le processus sera plus récent. Il est encore indiqué quand la quantité d'urine est inférieure à la normale,

quand l'hydropisie est prononcée, lorsque les phénomènes urémiques sont menaçants, circonstances qui généralement sont concomitantes.

La diurèse est, vous le savez, la sauvegarde des néphrétiques et le régime lacté absolu est plus propre qu'aucun autre à la susciter.

Mais dès que la diurèse est obtenue, que le sang a disparu de l'urine, que les œdèmes ont diminué, il est inutile et parfois même dangereux de prolonger trop longtemps le régime intégral. En général on peut le mitiger lorsque les malades ne sont plus condamnés à rester au lit.

Les albuminuriques deviennent aisément anémiques et cachectiques, et nous répéterons avec MM. Lecorché et Talamon, que le régime lacté doit être manié de façon à éviter d'une part l'urémie, de l'autre l'anémie.

En dehors des poussées aiguës et dans les états chroniques on doit avoir recours au régime mitigé, qui comprend l'usage des potages au lait, ou même du régime mixte dans lequel on fait prendre, en outre du lait, divers aliments ordinaires.

On s'accorde à reconnaître que l'usage des légumes et des fruits est sans inconvénient. Les légumes verts sont préférables aux légumes secs, riches en albumine végétale ; on doit écarter les légumes dits piquants, tels que les radis et les raves.

Comme boissons on peut permettre le vin coupé d'eau, la bière légère, le cidre, tout en repoussant les liquides fortement alcoolisés. Aux hypopeptiques on peut laisser boire du thé noir léger.

Est-il permis, lorsque la nutrition est languissante, de recourir aux albuminoïdes?

On s'accorde sur la nécessité de leur restriction.

L'influence nocive de leurs produits ultimes n'est plus à démontrer. Ces produits augmentent l'irritation rénale et facilitent la production de l'hypertrophie du cœur en cas de reins contractés. La polyurie nécessaire pour subvenir à l'excrétion des déchets azotés est, en effet, une cause d'augmentation du travail du cœur. Enfin quand les reins sont insuffisants et que les urines restent pauvres malgré le régime azoté, les chances d'urémie deviennent plus grandes.

On choisira de préférence comme aliments albuminoïdes la viande blanche (veau, agneau, poulet), le poisson, les coquillages, les crustacés et on les prescrira en quantité modérée.

Les œufs ont presque toujours été proscrits ; ils ne sont cependant pas aussi nuisibles qu'on le pensait autrefois.

Fonssagrives admettait les œufs peu cuits et l'eau albumineuse.

Depuis, Löwenmeyer, Schreiber, Hoffmann, Prior, ont cherché à se rendre compte des effets produits par l'ingestion des œufs, tant chez les individus sains que chez les malades. Les résultats obtenus par ces expérimentateurs ont été inconstants.

On ne peut formuler une règle absolue : les effets du régime azoté pourront varier suivant la lésion rénale, suivant l'état du pouvoir digestif, et il sera nécessaire, surtout lorsqu'on permettra les œufs, de suivre pendant quelque temps les modifications des urines dans chaque cas particulier.

Lorsqu'on croira devoir maintenir pendant un assez long temps un régime très rigoureux, on permettra à certains intervalles quelques infractions, afin d'éviter le dégoût qui peut parfois devenir un obstacle sérieux

à l'observance des prescriptions les plus rationnelles.

En raison des rapports qui existent entre les gastropathies et les maladies des reins, on devra toujours se rendre compte, à l'aide des procédés que je vous ai indiqués à propos de la médication antidyspeptique, de l'état des digestions gastriques.

Les régimes reconnus utiles chez les néphrétiques sont précisément ceux qui donnent les meilleurs résultats en cas d'affection gastrique.

Chez quelques malades, notamment lorsqu'il y a apepsie, on peut substituer le képhir au lait ordinaire.

Vous devez vous rappeler que cette boisson a, plus encore que le lait, le pouvoir de relever les fonctions stomacales. J'en ai obtenu d'excellents résultats chez des malades qui étaient tombés dans un état cachectique très accentué.

Soins de la peau.

Les soins de la peau réclament dans tous les cas une attention soutenue. La fonction cutanée peut être notablement amoindrie, même en l'absence d'hydropisie. On prescrira donc des bains tièdes assez fréquents, des frictions modérées avec une serviette rude, en se souvenant que les excitations cutanées un peu violentes peuvent déterminer un engorgement vasculaire des reins et de l'albuminurie.

La peau offre du reste une large surface sur laquelle on peut agir énergiquement à l'aide des moyens physiques sur lesquels nous aurons bientôt à revenir.

Action médicamenteuse.

On a essayé de lutter contre le développement progressif des lésions rénales et contre le symptôme albuminurie à l'aide des médicaments les plus divers. Jusqu'à présent les résultats obtenus peuvent être considérés comme à peu près nuls.

La fuchsine employée par Feltz et Ritter, Bouchut,

Dieulafoy, Divet, etc., est décidément d'une valeur très douteuse. Le tanin, les acides, le chlorure de sodium, le fer, le sel ammoniac, l'oxygène, le calomel, auxquels on a attribué une action tantôt sur la dyscrasie sanguine, tantôt sur la nutrition des épithéliums, produisent des effets fort inconstants. Il n'y a pas à proprement parler de traitement médicamenteux des néphrites, pas de médication de l'albuminurie par action médicamenteuse. On peut, cependant, en intervenant par divers moyens empruntés aux autres médications, rendre des services aux néphrétiques albuminuriques.

Examinons tout d'abord dans quelle mesure il convient d'appliquer ici la médication antihydropique. Comme il importe que la sécrétion urinaire soit suffisante et que les autres secrétions viennent rendre par leur accroissement d'activité la tâche des reins plus légère, on doit faire une part assez large à l'emploi des diurétiques, des sudorifiques et des purgatifs.

Diurétiques.

Les diurétiques ont trouvé des apologistes et des détracteurs.

Parmi les partisans, on compte : Rayer, Christison, Gairdner, Dickinson, M. Lecorché, Hirtz, etc. Frerichs veut qu'on s'en abstienne.

A la vérité ils présentent des indications et des contre-indications.

Remarquons tout d'abord que le lait est un excellent diurétique, souvent le meilleur et le seul qui soit indiqué.

Les sels de potasse et les végétaux à action diurétique ne doivent être employés qu'avec circonspection en raison de leur action irritante sur les reins.

Quant aux diurétiques à action cardiaque et vasomotrice appartenant au groupe de la digitale, leurs

indications se rattachent à certaines circonstances déterminées.

Il faut tenir compte avant tout de l'état du cœur.

Lorsque le travail de cet organe est insuffisant, on prescrira un poison cardiaque et de préférence la digitale qui est moins irritante pour les reins que la scille.

On n'en emploiera que des doses faibles et on prendra pour guide dans leur administration le volume des urines des vingt-quatre heures. Inutile de persister quand on n'obtient pas de diurèse.

Dans ces dernières années on a administré également pour atteindre le même but, le strophantus. Ce médicament n'a pas encore fait ses preuves. Parfois, lorsque la digitale a été inefficace, l'emploi de la caféine a été suivi de bons effets.

C'est particulièrement en cas d'hydropisie considérable avec pouls petit, faible, qu'on est porté à insister sur l'administration de ces agents. Il est bon, cependant, d'être prévenu que le grand développement de l'anasarque et la faiblesse du pouls peuvent être la conséquence d'un état cachectique prononcé réclamant une intervention différente.

Il y a quelques mois, je recevais dans mon service une femme âgée, presque mourante. Elle présentait une anasarque énorme, une teinte anémique prononcée ; le pouls était défaillant, les bruits du cœur sourds, mal frappés.

Dans les urines on constatait une petite quantité d'albumine. Il était difficile, même en tenant compte des renseignements fournis par l'interrogatoire, de savoir s'il s'agissait d'une cachexie cardiaque ou d'une affection rénale parvenue à la période de cachexie.

La digitaline administrée suivant les préceptes formulés à propos de la médication de la kinésitaraxie ne donna aucun résultat. Mon attention se porta alors d'une manière particulière du côté de l'estomac qui était très dilaté. L'exploration méthodique de cet organe révéla un état d'atonie prononcée avec apepsie presque absolue et fermentation anomale. En traitant l'affection gastrique on obtint la disparition presque complète de l'hydropisie, le relèvement des forces, et la malade qui était sur le point de succomber est actuellement dans une situation relativement bonne ; elle est atteinte de sclérose rénale et nullement de maladie organique du cœur.

Les diurétiques sont particulièrement utiles dans les formes aiguës ou subaiguës avec diminution de l'urine et anasarque à développement rapide. Il est inutile en pareil cas d'attendre que l'état du cœur commande l'emploi de la digitale ; ce médicament peu irritant est le meilleur qu'on puisse employer avec le lait dans les formes actives des affections rénales.

Lorsqu'on parvient à obtenir la diurèse, on atteint plusieurs buts importants : le balayage des produits inflammatoires qui obstruent les tubes glandulaires, la dépuration du sang dans lequel se sont accumulés les produits excrémentitiels et enfin la diminution ou la disparition des hydropisies.

Agents vaso-moteurs.

A côté des agents cardiaques, on peut placer ceux qui déterminent une dilatation active des vaisseaux.

La nitro-glycérine, proposée par Mayo-Robson (de Leeds), a été l'objet d'une communication intéressante de Rossbach. Dans la néphrite interstitielle, où elle est particulièrement indiquée en raison de l'élévation de la pression sanguine, elle procure une diminution de la

dyspnée, la disparition des troubles visuels et de la céphalalgie et, malgré l'abaissement de la pression sanguine, une augmentation du volume de l'urine.

Je vous ai dit, à propos de ce médicament (*Médication antispasmodique*) qu'on peut déposer plusieurs fois par jour sur la langue une goutte de solution alcoolisée de trinitrine au centième. Rossbach fait fabriquer des trochisques renfermant de 0,0005 à 0,001 de nitroglycérine et en fait prendre d'heure en heure jusqu'à 10 à 15 par jour. Ces trochisques sont obtenus de la manière suivante :

Dix centigrammes de nitro-glycérine sont dissous dans l'éther et incorporés à 200 grammes d'un mélange fait avec : poudre de cacao, 2 parties; gomme arabique, 1 partie. Après l'évaporation de l'éther le mélange est agité avec de l'eau de manière à former une sorte de bouillie qui sert à fabriquer les trochisques.

Calomel. Le calomel, en raison de ses effets diurétiques, a été essayé dans le mal de Bright. Inconstant dans ses effets, il n'est peut-être pas toujours inefficace, puisque Renzi, Heuck, Terray en ont obtenu quelques résultats favorables surtout dans la néphrite interstitielle ; mais il est à coup sûr, comme les autres mercuriaux, un irritant rénal. Senator s'est bien trouvé de son association à la digitale.

Théobromine. Enfin, comme dernier diurétique signalons la théobromine, récemment vantée par von Ziemssen. Elle aurait l'avantage de ne pas être irritante et de pouvoir être administrée pendant longtemps.

Jaborandi. L'excitateur par excellence des sécrétions est le jaborandi (pilocarpine) que nous avons déjà étudié à propos de la médication antihydropique. Malheureusement les effets qu'on en obtient sont inconstants et l'admi-

nistration à doses nécessairement répétées n'en est pas toujours sans inconvénients.

Wagner a montré, en effet, qu'il peut causer du malaise, des vomissements, du collapsus et qu'on doit le repousser en cas de dyspnée, d'affaiblissement du cœur ou bien encore de bronchite. Les médecins brésiliens en ont tiré cependant un certain bénéfice. Costa, de Rio-de-Janeiro, et d'autres encore, tels que Marshall, Egau, le recommandent. Pour ce dernier la pilocarpine serait surtout indiquée quand il y a menace d'éclampsie.

Purgatifs.

Les purgatifs peuvent rendre certainement divers services. On ne doit pas les considérer ici comme de simples hydragogues, propres à combattre avec les diurétiques les progrès de l'hydropisie. Ils ont surtout pour but de créer à certains moments une voie supplémentaire pour l'évacuation des produits excrémentitiels insuffisamment éliminés par les reins, et il n'est pas douteux qu'ils parviennent souvent, en cas d'imminence d'urémie, à écarter le danger, tout au moins pour un certain temps. Nous verrons bientôt que leur intervention est souvent également très utile lorsque l'urémie est déjà déclarée.

L'eau-de-vie allemande et les sels neutres sont les purgatifs le plus souvent prescrits dans ces circonstances.

CINQUANTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE ET FIN)

Médicaments (*suite*). — Moyens empruntés à la médication reconstituante et à la médication antidyspeptique. — *Procédés opératoires :* saignée. — *Révulsifs.* — *Balnéothérapie.* — *Eaux minérales.* — *Mise en œuvre de la médication.*

MESSIEURS,

La médication de l'albuminurie, avons-nous dit, est en quelque sorte indirecte, en ce sens qu'elle emprunte ses moyens d'action à d'autres médications. Après avoir mis en première ligne les agents médicamenteux de la médication antihydropique, nous allons examiner les services que peuvent rendre les modificateurs de la nutrition et les antidyspeptiques.

Alcalins. Les alcalins vrais (bicarbonate de soude et de potasse, sels de lithine) peuvent intervenir en raison de leurs effets à la fois sur la nutrition et sur le processus digestif.

Il est fort douteux qu'ils exercent une action sur l'épithélium rénal. Cependant ils augmentent la quantité d'urine, même quand ils sont administrés sans eau ou dans une petite quantité d'eau, et sont, par suite, capables de faciliter le dégorgement des tubes urinifères. En diminuant l'acidité urinaire sont-ils susceptibles d'exercer, en outre, un effet favorable sur la lésion rénale? Cela est peu probable.

Ils peuvent, au contraire, agir indirectement en

améliorant dans certains cas les digestions gastriques, et en facilitant la solubilisation de l'acide urique. On trouvera donc l'opportunité de leur emploi dans certains caractères des urines : augmentation de l'acidité, richesse en urates et en dépôts d'acide urique, augmentation de l'urée et de l'azote total. Ils seront également indiqués dans l'hyperpepsie qui coïncide d'ailleurs fréquemment avec la variété d'urine à laquelle nous faisons ici allusion.

Ces particularités ne se rencontreront qu'au début de certaines affections rénales, notamment de la néphrite goutteuse.

Quand le mal de Bright sera déjà avancé et qu'il existera un certain degré de cachexie, l'emploi des alcalins, surtout à doses élevées, sera contre-indiqué.

Le chlorure de sodium, que divers médecins et surtout Memminger (1886) ont préconisé, et que ce dernier a donné jusqu'à $7^{gr},50$ par jour, produit des effets inverses : augmentation des déperditions azotées par les urines et excitation gastrique. Il est donc indiqué dans des conditions opposées, c'est-à-dire chez les malades déjà cachectiques, anémiés et atteints de gastropathie avec hypopepsie. Chlorure de sodium.

L'opportunité de l'emploi de l'iodure de potassium, qui a été souvent essayé dans le mal de Bright, se rattache à une action trophique sur les reins. Vous savez que ce genre d'effet se fait sentir plus particulièrement encore sur les vaisseaux que sur le tissu interstitiel. C'est donc dans le petit rein des artério-scléreux que ce médicament sera le mieux indiqué. Iodure de potassium.

La dose de 2 grammes habituellement prescrite devra être maintenue pendant longtemps. Certains médecins veulent que cette dose soit élevée jusqu'à 10 gram-

mes (Ewald), mais la nécessité de cette pratique n'est pas encore bien démontrée.

L'iodure de calcium préconisé par Baudon dans la néphrite parenchymateuse des tuberculeux a l'inconvénient d'être une préparation altérable, peu fixe; ses avantages sont jusqu'à présent mal établis.

On s'est peu préoccupé de l'action des iodures sur le processus stomacal. Nous avons vu, cependant, que l'iodure de potassium est un modificateur assez puissant des fonctions gastriques. Cette particularité devra dorénavant fixer l'attention.

Tanin. Un grand nombre de médecins ont essayé le tanin déjà employé par Bright. Frerichs l'a souvent prescrit en association avec l'aloès. Les résultats qu'on en a obtenus sont discordants. D'après Bartels, Wagner, Hiller, etc., l'action du tanin serait nulle. Scott Alison. Gairdner, Wood, Gubler lui ont substitué l'acide gallique, forme sous laquelle d'ailleurs il s'élimine par l'urine.

Ces deux agents paraissent pouvoir exercer dans quelques cas un effet réel, se traduisant par une diminution de l'albumine et une augmentation de la diurèse. Ils seraient surtout utiles au moment des poussées d'albuminurie dans la période intermédiaire des affections à marche lente, lorsque les malades sont déjà anémiés, mais non cachectiques (Lecorché et Talamon).

Duboué, qui est convaincu de l'utilité du tanin, en fait un agent capable de modifier la nutrition des épithéliums.

C'est une simple hypothèse. En réalité, nous ne savons encore rien de précis touchant son mode d'action. Peut-être appartient-il aux modificateurs du pro-

cessus digestif? A coup sûr, le mélange d'acide tannique et de bicarbonate de soude utilisé par Saundby doit exercer une action sur la digestion.

Citons à côté du tanin l'acétate de plomb qu'Oppolzer et Rosenstein considèrent comme capable de modérer la perte albumineuse. Acétate de plomb.

Parmi les acides, on a vanté surtout l'acide nitrique (Hausen, Forget), l'acide chlorhydrique, l'acide lactique. Ce sont encore des agents antidyspeptiques. Acides. Oxygène.

Les inhalations d'oxygène, qui n'ont pas donné ce qu'on en attendait, appartiennent également à ce groupe de médicaments.

La médication reconstituante antianémique, représentée par le fer et l'arsenic, a rendu parfois des services. Fer. Arsenic.

Le fer a été souvent prescrit sous la forme de perchlorure, et chez certains malades il a réussi à faire diminuer la perte en albumine par un procédé encore inexpliqué. On surveillera avec soin les effets des préparations ferrugineuses, leur administration ayant été suivie parfois d'hématurie.

Nous pourrions peut-être encore ajouter à cette liste des agents médicamenteux quelques autres substances anciennement essayées ou ayant fait récemment leur apparition en thérapeutique. Mais je pense en avoir oublié très peu parmi celles qui présentent un certain intérêt et je puis maintenant aborder l'étude des procédés opératoires, des agents physiques et des eaux minérales. Nous allons trouver, dans cette dernière section des moyens utilisables dans la médication de l'albuminurie, les pratiques qui, avec le régime, sont les plus recommandables.

Les premiers pathologistes qui ont décrit les néphrites, Blackall, Bright, partageaient les idées de leur Émissions sanguines. Révulsifs.

époque : ils étaient phlébotomistes. Depuis, la saignée a été condamnée par Frerichs, Bartels, etc. Les médecins anglais et Wagner l'admettent dans les formes aiguës primitives et les médecins contemporains ne la repoussent pas d'une manière absolue. On a surtout cherché à bien préciser les circonstances dans lesquelles elle peut donner de bons résultats.

Ces circonstances sont assez rares et ne se rencontrent que dans les processus récents ou peu anciens et particulièrement dans le mal de Bright aigu primitif (Lecorché et Talamon).

Lors donc que dans une maladie récente, et probablement limitée, on constatera de la fièvre, des douleurs lombaires, un pouls dur, peu dépressible, des urines rares, foncées ou hémorragiques, fortement albumineuses, signes indiquant un état inflammatoire, fortement fluxionnaire, la saignée générale pourra, en changeant brusquement, quoique temporairement, les conditions de la circulation dans les reins, être suivie d'un effet favorable. Une ou deux saignées de 200 à 300 grammes suffisent.

En cas de poussées moins intenses, on peut se contenter de faire appliquer une ou deux fois, à un certain intervalle, six à huit ventouses scarifiées sur la région lombaire. Les ventouses sèches sont moins efficaces; mais en en faisant mettre un assez grand nombre à la fois on obtient un effet sensible et on a l'avantage, en cas de forme traînante, de pouvoir soutenir pendant longtemps l'action révulsive.

Chez les malades anémiques, cachectiques, très hydropiques, les émissions sanguines, même locales, sont contre-indiquées.

Les enfants supportant mal les émissions sanguines

générales, et étant atteints d'ailleurs de formes moins aiguës et moins fluxionnaires que celles des adultes, seront soumis seulement aux applications de ventouses scarifiées.

Les autres moyens révulsifs sont plus rarement indiqués.

Avec les vésicatoires on sera exposé à la néphrite cantharidienne qui doit être évitée, bien qu'à une certaine époque on ait proposé la cantharide comme médicament dans le but de provoquer ce que les anciens pharmacologistes appelaient une inflammation substitutive.

La révulsion faite avec la teinture d'iode doit être également repoussée, particulièrement chez les enfants et probablement aussi chez les femmes. Rappelez-vous que M. J. Simon a signalé chez les premiers l'albuminurie comme une des conséquences assez fréquentes des badigeonnages iodés.

Dans les formes subaiguës, j'ai employé plusieurs fois avec un avantage marqué la cautérisation de la peau des lombes avec une solution phéniquée. D'autres ont fait usage des pointes de feu.

La balnéothérapie met entre nos mains des moyens d'action qui ne sont pas à dédaigner, car ils sont plus puissants que les médicaments lorsqu'on veut obtenir la diaphorèse. Pour atteindre ce but, Bartels a proposé les bains chauds à 40° ; il en a fait la base du traitement des néphrites aiguës et chroniques. Liebermeister a recours à un procédé plus énergique encore. Après un bain dont on élève progressivement la température jusqu'à 38, 40, 41 et même 42° et dont la durée doit être aussi longue que possible, le malade est enveloppé dans une couverture de laine. On peut obtenir Bains.

ainsi une perte de 1 à 2 kilog. Lorsque les malades ne supportent pas le bain chaud, Ziemssen les fait envelopper pendant deux à trois heures dans des couvertures très chaudes, c'est-à-dire dans un drap préalablement trempé dans de l'eau chaude et ensuite tordu, au-dessus duquel on applique un maillot de laine chaud. Chez les malades très hydropiques, Leube obtient une forte sudation locale en leur faisant prendre un bain de jambes dans de l'eau à 38° dont la température est élevée à 42°; au bout de 45 minutes, les jambes sont essuyées, puis enveloppées à l'aide d'une bande de flanelle et recouvertes ensuite de toile cirée.

Cette dernière application doit durer de six à douze heures.

On a encore essayé les bains russes, les bains de vapeur ou d'étuve sèche, ou bien encore les douches de vapeur dirigées exclusivement, d'après le conseil de Gueneau de Mussy, sur la moitié inférieure du corps.

L'emploi du calorique n'est pas toujours bien supporté. Bartels et Wagner ont rejeté les douches et les bains de vapeur; les bains chauds eux-mêmes peuvent produire des accidents.

Ces divers procédés visent l'hydropisie et les menaces d'urémie ; on devra s'en abstenir lorsqu'il existe une dyspnée notable, un grand état de faiblesse, lorsque les urines sont peu abondantes. Ils sont également contre-indiqués chez les individus pléthoriques en raison de leurs effets excitants sur le cœur.

Eaux minérales.

J'ai encore pour terminer cette étude à appeler votre attention sur l'emploi des eaux minérales ou plutôt des cures faites dans les diverses stations. Ce genre de médication est parfois d'une grande efficacité, car il

peut s'adresser aux états organopathiques qui tiennent sous leur dépendance l'affection des reins et par suite atteindre la cause même du mal.

Les eaux bicarbonatées sodiques fortes, du type Vichy, Vals, présentent les mêmes indications que l'emploi des alcalins.

Elles ne peuvent convenir que dans les formes actives ou au début des affections chroniques d'emblée, quand les urines sont riches en principes fixes et très acides et lorsque les désordres gastriques se traduisent par un état hyperpeptique.

On peut certainement les prescrire aux goutteux vigoureux, encore jeunes, mieux encore aux azoturiques ayant des prédispositions à la goutte, ou affirmant leur maladie constitutionnelle par une manifestation rénale d'emblée. A l'étranger, et à l'exemple de Wagner, les goutteux sont envoyés à Ems, Neuenahr, Fachingen, Bilin, etc. En France, on emploie surtout les bicarbonatées et sulfatées calciques qui agissent en lavant les reins : Capvern, Contrexéville, Vittel, Evian. Quand les malades sont déjà affaiblis et sont hypopeptiques, on préférera ces stations à Vichy et à Vals, ou bien encore on utilisera les eaux de Pougues.

Dans les périodes avancées du mal de Bright, lorsque les urines sont faibles en principes fixes et que l'affection cardiaque est développée, les eaux alcalines, notamment les fortes, sont contre-indiquées.

Les eaux chlorurées sodiques, telles que Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, Bourbon-Lancy, Uriage, Salies-de-Béarn, Hombourg, Nauheim, Kreuznach, Kissingen, produisent des effets excitants et sont reconstituantes. Elles augmentent la diurèse, l'urée, activent le mouvement nutritif. On doit donc les employer

surtout dans les formes torpides ou dans les phases avancées des formes actives, chez les malades déjà anémiés, entrant dans la cachexie et ayant un état gastrique se traduisant par le type hypopeptique.

Il faut placer sur un rang à part l'eau de Saint-Nectaire dont j'ai déjà eu l'occasion de vous parler (*Médication antidyspeptique*). Elle est par sa composition remarquable (bicarbonatée et chlorurée) particulièrement appropriée au mal de Bright d'origine gastrique. Je la crois surtout utile chez les hypopeptiques atteints de néphrite interstitielle, et capable, lorsque la maladie n'est pas encore trop avancée dans son évolution, d'en enrayer la marche progressive.

Les eaux ferrugineuses sont rarement favorables. Elles sont souvent mal digérées et susceptibles de provoquer des manifestations aiguës ou subaiguës.

Les sulfatées mixtes, telles que Carlsbad, s'adressent également plutôt aux états constitutionnels ou gastriques qu'à la maladie des reins. L'obésité, l'engorgement récent du foie sans cirrhose réalisée, le diabète, l'hyperpepsie gastrique, l'azoturie, en constituent les indications. Beaucoup de malades, atteints de l'une de ces affections, présentent un certain degré d'albuminurie et peuvent voir disparaître ce symptôme à la suite de la cure. Mais cette active médication ne peut donner de bons résultats que dans ces conditions spéciales.

Mise en œuvre de la médication.

Nous allons résumer brièvement les notions que nous venons d'acquérir relativement, d'une part, aux indications à remplir, de l'autre, aux moyens dont nous disposons.

La clinique nous met en présence de deux processus principaux :

1° Affection à début brusque, à évolution rapide, ayant une tendance naturelle vers la guérison, se traduisant par des manifestations aiguës ou subaiguës, chez des sujets encore robustes;

2° Affection à début lent, insidieux, liée à une autre maladie ou d'origine obscure, ayant une tendance marquée à la chronicité et à l'incurabilité.

Les moyens à employer dans la première circonstance sont ceux qui sont habituellement utilisés dans les maladies viscérales fluxionnaires ou franchement inflammatoires.

On doit s'aider ici, pour les raisons que nous avons développées, d'un régime particulier.

On prescrira le repos au lit; on aura recours parfois à la saignée générale et tout au moins aux ventouses scarifiées; plus tard interviendront les ventouses sèches et les autres modes de révulsion. Les malades seront soumis au régime lacté intégral et on surveillera avec soin les fonctions de l'intestin.

Quand l'hydropisie sera développée, on pourra insister sur les purgatifs et employer les bains chauds, suivis ou non d'enveloppement dans la couverture de laine.

Rarement, il sera nécessaire de recourir à l'action médicamenteuse.

On ne reviendra que très progressivement à un régime substantiel, en suivant les règles qui ont été précédemment indiquées. La guérison est ici la règle.

Bien autrement grave est la deuxième circonstance, celle qui est relative au processus lent.

L'albuminurie, vous l'avez vu, est un phénomène souvent latent, passant facilement inaperçu. On doit le rechercher avec le plus grand soin chez tout individu se plaignant d'une mauvaise santé, et particulièrement

chez tous les dyspeptiques et chez tous ceux qui sont sur la pente d'une maladie constitutionnelle.

L'avenir est aux traitements préventifs : il faut savoir reconnaître les maladies chroniques à leur début, lorsqu'elles sont plutôt en voie de préparation que nettement et grossièrement déclarées. Dans ces conditions, elles ne sont pas incurables et, soumises à un traitement rationnel, elles peuvent permettre, tout au moins, une survie parfois considérable.

On s'appliquera à remonter jusqu'à la cause de l'albuminurie : goutte, gravelle, syphilis, diabète, artério-sclérose, intoxications chroniques, etc. Souvent, dans des cas qui paraîtront d'origine obscure, on reconnaîtra l'existence d'une gastropathie déjà très avancée dans son évolution.

Ces divers états morbides fourniront les indications ressortissant aux interventions médicamenteuses et à l'emploi des cures thermales.

Parfois, cependant, la constatation de l'origine du mal (scarlatine ou autre infection), tout en étant possible, ne suscitera aucune indication. D'autre part, malgré tous vos efforts, vous ne parviendrez pas toujours à rattacher l'affection rénale à une autre maladie.

Dans ces divers cas, encore assez nombreux aujourd'hui, l'état des forces et de la nutrition, l'état du cœur, le développement plus ou moins marqué des œdèmes, susciteront généralement des indications plus précises que l'albuminurie elle-même.

CINQUANTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'URÉMIE

De l'élément morbide URÉMIE. — *Moyens de la médication.*

MESSIEURS,

Vous savez qu'on désigne sous le nom d'urémie les accidents d'auto-intoxication résultant de la rétention, dans l'organisme, des produits excrémentitiels que les reins doivent rejeter au dehors. Urémie.

Bien que cette variété d'intoxication puisse se montrer dans diverses circonstances pathologiques, elle apparaît le plus souvent dans le cours d'une néphrite albumineuse. La médication de l'urémie est donc en quelque sorte le corollaire de la précédente.

Il serait hors de propos de décrire ici en détail les caractères séméiologiques de l'urémie et de discuter les diverses théories émises sur la pathogénie de cet élément morbide. Vous connaissez d'ailleurs, sans aucun doute, la plupart des travaux intéressants qui ont paru dans ces dernières années sur cette question.

Je dois seulement vous rappeler que, malgré des recherches déjà nombreuses, les unes expérimentales, les autres d'ordre clinique, le problème relatif à la nature de l'urémie doit être considéré comme étant encore incomplètement résolu.

Les expériences intéressantes de MM. Feltz et Ritter

ont eu pour résultat d'attribuer l'intoxication urémique à la rétention de la potasse dans le sang et dans les tissus.

Cette théorie de l'intoxication par la potasse ne contiendrait, d'après M. Bouchard, qu'une part de vérité. Après avoir repris l'étude expérimentale de cette question complexe, il a été conduit à représenter par 100 l'ensemble des corps divers, susceptibles d'intoxiquer l'organisme, en cas d'insuffisance rénale, et à fixer la part de la potasse à 49 p. 100.

30 p. 100 de ces toxiques se rapporteraient aux matières alcaloïdiques et extractives, fixées par le charbon, quand on décolore les urines.

L'urémie se traduit par des accidents, tantôt à début brusque, tantôt à développement lent et progressif. Je suppose que vous en avez une connaissance suffisante. Il importe seulement de vous faire remarquer que les désordres morbides ne sont pas l'expression pure et simple de l'intoxication ; que beaucoup d'entre eux résultent de la production de lésions qui peut-être ne sont pas toujours sous la dépendance immédiate et unique de l'intoxication urémique : œdème cérébral, œdème pulmonaire, troubles gastro-intestinaux. Ces derniers sont directement liés à l'insuffisance rénale, car il se produit le plus souvent une élimination d'urée par la surface du tube digestif, urée qui en donnant naissance à du carbonate d'ammoniaque peut être en partie, tout au moins, la cause de l'irritation gastro-intestinale.

Il y a donc lieu de tenir compte des indications générales ressortissant à l'insuffisance de la fonction rénale, et d'autre part, des indications plus particulières relevant des formes cliniques principales de l'intoxication.

En laissant de côté les causes mécaniques de l'urémie (compression des uretères par des tumeurs, etc.), c'est-à-dire en n'envisageant que la question de l'urémie dans les néphrites, nous voyons l'insuffisance rénale apparaître dans des conditions diverses. Au point de vue thérapeutique, nous devons en distinguer au moins deux principales.

La première est relative à la fermeture, pour ainsi dire accidentelle, des reins à un moment où ces organes sont encore en état de fonctionner d'une manière suffisante. Cette éventualité se produit même dans le cours d'affections curables.

Dans le second cas, l'insuffisance rénale est la conséquence d'une lésion à marche progressive, amenant la destruction lente de l'organe et, par suite, la suppression de plus en plus complète de la fonction d'épuration.

Le processus du premier genre se réalise dans les néphrites aiguës, ou dans le cours des néphrites chroniques encore peu accentuées ; il se montre notamment dans le cours de l'albuminurie des femmes grosses, pour conduire à l'éclampsie puerpérale.

Les reins, encore peu profondément lésés, atteints parfois de lésions réparables, se ferment par suite d'une forte poussée congestive. Récemment, dans un travail intéressant, M. Renaut (de Lyon) a cherché à établir que cette suspension des fonctions des reins était la conséquence d'un œdème aigu congestif, pouvant apparaître brusquement dans la néphrite interstitielle (goutte, sénilité) et peut-être même dans le cours de la néphrite mixte.

L'urémie du second genre, bien autrement grave, est le mode ordinaire de terminaison des néphrites

chroniques et particulièrement des formes interstitielles.

Ne croyez pas, toutefois, que l'intoxication urémique revête pour cela dans tous les cas la forme chronique, progressive ; vous verrez parfois éclater soudainement des accidents brusques, chez des malades arrivés au période ultime du petit rein, parfois même dans des cas où le diagnostic n'aura pas été fait.

Indications.

Ces considérations, quoique fort écourtées, suffisent pour vous montrer l'importance des indications générales, que nous avons déjà formulées à propos de la médication de l'albuminurie et que nous reproduisons :

Maintenir et augmenter la perméabilité du rein; la rétablir dès qu'elle tend à être compromise accidentellement ;

D'autre part, restreindre la production des diverses substances excrémentiticlles dans l'organisme et aider le rein dans son rôle d'organe épurateur.

Mise en œuvre.

Occupons-nous donc immédiatement de la mise en œuvre de la médication, dans les deux circonstances qui viennent d'être distinguées.

Nous voici tout d'abord en présence d'une attaque urémique, se montrant dans le cours d'une affection n'ayant pas encore détruit complètement l'appareil glandulaire du rein.

On commencera par prescrire, outre le repos au lit, le régime lacté absolu.

Vient ensuite la question de la saignée générale. On ne peut avoir la prétention de soustraire par la saignée les matières nuisibles accumulées dans l'organisme. Ce but a été, cependant, signalé et poursuivi. Les indications de la saignée ressortissent uniquement à la

nature du processus, et on ne doit songer à ouvrir la veine que dans les cas où les accidents paraissent dus à un coup de congestion ou d'œdème.

Bright, qui l'employait systématiquement, a vu parfois la mort survenir dans le coma le jour même des saignées, et Christison en a reconnu l'inutilité chez les malades qui tombent dans un état de torpeur à marche progressive. Depuis, l'expérience clinique a conduit à en limiter l'emploi aux formes aiguës, à manifestations cérébrales bruyantes, et particulièrement à l'éclampsie puerpérale et à l'urémie scarlatineuse. Souvent les malades sont atteints, dans ces circonstances, de lésions rénales peu profondes et le développement des accidents est facilité par un état d'excitabilité anormale des centres nerveux. On se trouve alors dans les meilleures conditions possibles pour faire supporter les émissions sanguines. Les indications de la phlébotomie sont encore assez nettes dans la néphrite aiguë primitive, avec urine sanglante, développée chez des sujets non anémiés. Il faut que la saignée soit forte, c'est-à-dire de 400 à 500 grammes, et répétée au plus deux fois en trente-six ou quarante-huit heures. On est allé bien au delà, surtout dans l'éclampsie puerpérale. Il est douteux que cela soit nécessaire. Cependant l'expérience a démontré qu'une bonne et large saignée vaut mieux que deux faibles.

Stohr a proposé de remplacer, par la transfusion avec un sang normal, le sang adultéré retiré par la saignée, et M. Dieulafoy a essayé la transfusion sans saignée préalable. Ces pratiques, comme il était facile de s'y attendre, n'ont été suivies d'aucun résultat.

Dans les cas étudiés par M. Renaut, les malades étaient plongés dans le coma. On leur appliquait six

sangsues de chaque côté au niveau du triangle de J.-L. Petit, lieu d'élection pour agir sur la circulation rénale, puis les jours suivants on poursuivait la même médication jusqu'à rétablissement des urines, mais en réduisant à trois de chaque côté le nombre des sangsues.

Dans tous les cas, on doit chercher à provoquer en même temps une dépuration par la voie intestinale. Elle est obtenue à l'aide d'une forte dose d'un des purgatifs drastiques que vous connaissez, par exemple de 25 à 30 grammes d'eau-de-vie allemande.

Les essais de dépuration générale à l'aide de la pilocarpine ne sont guère indiqués chez l'adulte qu'en cas de petit rein avec hypertrophie du cœur.

Chez les enfants la pilocarpine a donné d'assez bons résultats dans l'urémie scarlatineuse (Henoch, Bœgehild, Pretorius). Rappelez-vous que les doses pour les injections hypodermiques sont de 5 milligrammes à 1 centigramme chez l'enfant, de 2 centigrammes pour l'adulte, et que la méthode a l'inconvénient de produire assez souvent des vomissements et du collapsus.

On peut tirer un certain bénéfice des lavements et y recourir comme mode d'introduction de l'eau dans l'organisme. Ainsi M. Renaut conseille d'administrer toutes les deux heures, après un fort lavement purgatif, un lavement à garder de 250 à 300 grammes.

Il est rare qu'on ne puisse atteindre le même but en faisant boire des boissons théiformes ou mieux encore de la limonade lactique.

Médication des formes particulières.

Les attaques urémiques survenant, dans les conditions que nous venons de supposer, revêtent des formes cliniques variables. Aux indications générales

viennent ainsi s'en ajouter fréquemment d'autres relevant des manifestations particulières.

Contre les convulsions on a recours le plus habituellement aux inhalations de chloroforme ou d'éther, ou bien au chloral administré soit par la bouche, soit mieux en lavement.

Les inhalations de chloroforme donnent de bons résultats dans l'éclampsie puerpérale. Lorsqu'on a soin de les pratiquer à très petites doses, elles peuvent être continuées pendant plusieurs heures. Elles sont habituellement préférables à l'emploi des lavements de chloral qui comptent cependant aussi des succès. Mais elles devront être rejetées dans les formes à marche progressive aboutissant au coma. Rappelez-vous aussi que les mêmes accidents ont été parfois combattus à l'aide des bains chauds, suivis d'enveloppement dans une couverture de laine (voir *Médication antispasmodique*, 3e sér., p. 258).

M. Renaut recommande, dans les formes comateuses dont il a fait l'étude, l'emploi des inhalations d'oxygène à jet continu. Il pense pouvoir ainsi obtenir une oxydation des matières toxiques, ce qui est pour le moins douteux.

Son traitement consiste, en somme, en applications de sangsues, emploi de lavements et large usage de l'oxygène.

Les accidents gastro-intestinaux, dans les conditions où nous sommes actuellement, consistent surtout en vomissements renfermant une certaine proportion d'urée. Dans le but de les faciliter et de délayer le contenu irritant de l'estomac, on fait prendre des boissons chaudes en abondance.

MM. Lecorché et Talamon recommandent l'acide

lactique à la dose de 2 à 6 grammes. Le moyen est bon, surtout quand on redoute le développement d'accidents intestinaux.

On peut, tout en l'utilisant, faire faire un lavage de l'estomac avec de l'eau bouillie pure ou avec une solution au millième d'acide salicylique. J'ai vu plusieurs fois ces lavages faire cesser au moins temporairement les vomissements chez des malades qui étaient exténués par la fréquence de ce pénible symptôme.

Dans les cas où la saignée est indiquée et pratiquée, elle fait cesser la dyspnée. Dans les autres, de beaucoup les plus nombreux, on est assez embarrassé. Le nitrite d'amyle et la nitro-glycérine souvent essayés, surtout depuis quelques années, ne sont certes pas inefficaces, mais leurs effets sont passagers. Il est surtout fâcheux que l'emploi du meilleur agent, c'est-à-dire de la morphine, soit interdit en raison du danger d'intoxication quand les urines sont très rares ou supprimées.

Heureusement qu'assez souvent, en prenant les précautions voulues, il est possible de faire bénéficier les malades des effets de ce précieux calmant.

Citons à ce propos l'usage qui en a été fait, sous forme d'injections hypodermiques, par divers médecins militaires dans l'urémie convulsive, consécutive à l'anasarque par coup de froid (Stoltz, Hecht, Feltz, Laveran).

L'urémie en quelque sorte terminale, consécutive à une lésion rénale très avancée, est constituée habituellement par des accidents à marche progressive, plus rarement par des attaques à début brusque.

La situation, tout en étant de la plus haute gravité, peut encore être améliorée ; il est même parfois possi-

ble d'obtenir une survie de plusieurs semaines ou de plusieurs mois.

La saignée générale est alors contre-indiquée. En cas de phénomènes congestifs, on devra se contenter de faire appliquer des ventouses sèches sur la région lombaire. On insistera particulièrement sur l'emploi des purgatifs, dans la mesure permise par l'état du tube digestif. En même temps, on fera faire des inhalations d'oxygène. Lorsque le cœur est défaillant, dilaté, la caféine, la théobromine seront indiquées de préférence à la digitale.

Dans quelques cas, en apparence fort graves, la morphine a donné des résultats inespérés. Stephen Mackenzie a publié, en 1889, deux observations qui tendent à le démontrer. Dans la première, chez un malade atteint de dyspnée urémique chronique, on avait essayé sans succès le nitrite d'amyle, l'alcool et l'éther. Une injection d'un peu moins d'un centigramme de chlorhydrate de morphine amena rapidement la cessation de la dyspnée et une survie de trois mois pendant lesquels d'autres attaques de dyspnée furent calmées de la même manière. L'autre observation est analogue.

Malgré les faits de ce genre, je répète encore qu'il faudra toujours être très prudent dans l'emploi de la morphine.

La variété d'urémie dont nous parlons ici est le plus souvent remarquable par la prédominance des phénomènes gastro-intestinaux. La langue se couvre d'un enduit plus ou moins épais, il survient de l'anorexie, l'haleine et parfois tout le corps prennent l'odeur ammoniacale. En même temps se montrent des vomissements aqueux, souvent très abondants ou tout au moins répétés; la diarrhée alterne avec la constipation ou s'établit d'une manière permanente.

Vous savez que Frerichs a cherché à expliquer l'urémie par la transformation de l'urée retenue dans l'organisme en carbonate d'ammoniaque. La théorie de l'ammoniémie a dû être repoussée; nous avons vu qu'elle est cependant susceptible d'expliquer en partie les phénomènes d'irritation locale. Le traitement inspiré par l'hypothèse de l'ammoniémie est donc logiquement utilisable contre les troubles digestifs.

On a préconisé l'eau chlorée, l'acide benzoïque, les lavements et les lotions vinaigrés dans le but de provoquer la formation de chlorhydrate, de benzoate et d'acétate d'ammoniaque. Ces pratiques sont considérées comme rationnelles par MM. Lecorché et Talamon.

Pour mon compte, je dois répéter ici que je me suis bien trouvé des lavages stomacaux en cas de vomissements abondants, et j'ajoute que j'ai prescrit avec avantage contre la diarrhée la limonade lactique (8 à 12 gr. d'acide lact. p. 1000).

CINQUANTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTISUDORALE

De la SUEUR dans les maladies et particulièrement dans les états de fièvre hectique. — *Médicaments :* atropine, picrotoxine, ergotine, agaric et agaricine, acide camphorique, tellurate de soude.

MESSIEURS,

Dans les états pathologiques, il n'est pas rare d'observer des modifications des sécrétions. L'exagération de la sécrétion sudorale me paraît seule, parmi les troubles sécrétoires, présenter un intérêt pratique assez grand pour que nous en fassions un élément morbide et que nous examinions les divers moyens capables de modérer ou de faire disparaître les sueurs pathologiques. L'étude de la médication de ces sueurs complétera et terminera la série des leçons que j'ai cru devoir consacrer aux médications. De la sueur.

La provocation de la sueur ou *diaphorèse* est une action thérapeutique d'une utilité incontestable dans quelques cas; nous avons vu qu'elle joue un rôle assez important dans les deux médications qui viennent d'être décrites. L'acte contraire, c'est-à-dire la modération de la sécrétion sudorale, s'impose dans les états pathologiques où cette sécrétion devient assez profuse pour être une cause de gêne et d'épuisement.

Nous allons jeter un coup d'œil rapide sur les conditions pathologiques dans lesquelles se produisent des

sueurs exagérées, bien que nous n'ayons guère à nous préoccuper, au point de vue thérapeutique, que des faits relatifs à la fièvre hectique des phtisiques.

Les physiologistes nous ont fourni dans ces dernières années des renseignements intéressants sur les nerfs secréteurs et en particulier sur les nerfs sudoraux. Il est vrai que jusqu'à présent ces données expérimentales ont été peu fertiles en déductions pratiques; nous ne pouvons, cependant, nous dispenser de les rappeler et de chercher à en tirer profit.

Luchsinger et Ostroumow (1876) et bientôt après Vulpian ont démontré l'existence de nerfs spéciaux déterminant sur la sécrétion de la sueur des actions différentes de celles que produisent indirectement les nerfs sympathiques. Ils ont fait voir que ces *nerfs sudoraux* sortent de la moelle, pour se rendre dans la patte du chat, avec les racines antérieures des nerfs spinaux. Ces nerfs auraient, d'après Nawroki et Vulpian, leur origine dans des centres médullaires en rapport avec un centre supérieur bulbaire. Par l'intermédiaire de ce centre bulbaire, ils paraissent être en relation avec l'appareil de la régulation thermique, de sorte qu'ils peuvent être actionnés directement ou indirectement par diverses causes agissant sur eux ou sur les parties du système nerveux avec lesquelles ils affectent des rapports.

Ces données physiologiques, que je regrette de ne pouvoir développer devant vous, sont, à coup sûr, très importantes; elles ne peuvent cependant pas nous éclairer encore sur le mode de production des sueurs pathologiques. A cet égard, nous devons nous contenter d'hypothèses plus ou moins plausibles ; quelques-unes, vous allez le voir, emprunteront une certaine

force à la certitude que nous avons acquise actuellement touchant l'existence d'un appareil nerveux (nerfs et centres) régulateur de la sécrétion sudorale.

Les conditions morbides dans lesquelles on observe des sueurs pathologiques sont assez nombreuses. Citons en premier lieu les maladies du système nerveux, avec ou sans lésions. Dans quelques cas les sueurs sont d'ordre réflexe; elles ont pour point de départ périphérique une affection plus ou moins douloureuse, telle qu'une maladie du cœur (angine de poitrine), une affection broncho-pulmonaire ou pleurale, une affection stomacale avec gastralgie, etc. Dans d'autres circonstances les sueurs paraissent dépendre d'une névrose.

Il est bien rare qu'on ait à intervenir et à instituer une médication quand les sueurs ont une origine nerveuse. On est parfois cependant consulté pour une hémidrose plus ou moins accentuée. Cette singulière maladie n'est pas toujours symptomatique de l'hystérie; elle paraît pouvoir être sous la dépendance d'une névrose du grand sympathique.

Les sueurs pathologiques les plus importantes à modérer sont celles des maladies chroniques. Celles qu'on observe communément dans la phtisie aiguë ou à lente évolution sont désignées sous l'épithète de nocturnes. M. Peter a fait remarquer que la somnolence suffit pour les provoquer et que souvent, lorsque les malades s'assoupissent dans la journée, ils se réveillent couverts de sueur. Peut-être faut-il conclure de cette particularité que le cerveau exerce une action modératrice sur les centres bulbo-médullaires de sudation?

Les sueurs du réveil se montrent surtout à la tête et sur la partie supérieure du tronc.

Parmi les autres états chroniques où les sueurs peu-

vent jouer un rôle, je citerai le diabète, le mal de Bright, les anémies, l'obésité.

Dans le diabète, l'abondance de la sueur peut, en diminuant la diurèse, augmenter la rétention du sucre dans l'organisme, car la quantité de sucre pouvant être entraînée avec la sueur est toujours fort minime.

Chez les obèses, l'exagération de la sueur peut devenir extrêmement pénible.

Quelques maladies aiguës sont, vous le savez, remarquables par l'abondance des sueurs; de ce nombre sont surtout la suette miliaire, la fièvre pernicieuse diaphorétique, le rhumatisme articulaire aigu.

Enfin vous vous souvenez que certaines sueurs sont d'origine médicamenteuse.

Maintenant que nous connaissons, d'une part, l'appareil nerveux qui règle le fonctionnement des glandes sudoripares, de l'autre, les principales conditions pathologiques où les sueurs acquièrent un développement anormal, nous pouvons nous demander quel est le mécanisme des sueurs pathologiques. D'après ce que je vous ai fait pressentir, vous ne serez pas étonnés de m'entendre dire que ce mécanisme reste encore indéterminé.

On peut cependant penser, en s'appuyant sur ce que nous savons touchant les sueurs d'origine toxique, que les sueurs pathologiques sont vraisemblablement, au moins dans beaucoup de cas, la conséquence d'une altération du sang.

S'il en est ainsi, permettez-moi de vous rappeler les faits curieux relatifs à l'action de la pilocarpine.

Luchsinger, après avoir fait la section du nerf sciatique (qui renferme les nerfs sudoraux de la patte), injecte à l'animal (chat) de la pilocarpine. Il obtient

une sudation aussi abondante du côté de la section que du côté intact. L'expérience démontre nettement que l'action de la pilocarpine est périphérique.

C'est l'inverse de ce qui se passe quand on provoque la sueur par asphyxie (rétention de CO^2 dans le sang) ou par élévation thermique. Dans ces dernières circonstances, la sueur n'apparaît pas du côté où le nerf sciatique est sectionné.

Dans l'expérience précédente, lorsque après la section du sciatique on attend quatre à six jours, c'est-à-dire assez longtemps pour que le bout périphérique du nerf soit dégénéré, l'injection de pilocarpine ne fait plus transpirer du côté de la section.

L'influence de la pilocarpine n'est pas seulement périphérique; d'autres expériences qu'il serait trop long de rapporter, ont fait voir que la pilocarpine exerce également une action sur les centres sudoraux. Toutefois l'action périphérique de cette substance est prédominante. Mais à côté de la pilocarpine il existe d'autres poisons dont l'action prédominante est centrale : nicotine, physostigmine.

Nous connaissons donc des provocateurs de la sueur à action centrale et d'autres à action périphérique. Certains médicaments agissent, au contraire, d'une manière opposée, c'est-à-dire en modérant ou en annihilant la sécrétion sudorale. J'ai déjà eu à cet égard l'occasion de vous signaler l'atropine. Luchsinger, en poursuivant cette étude, a été conduit à s'occuper de l'action antagonistique de la pilocarpine et de l'atropine, et je veux encore vous citer une de ses expériences.

Lorsque après avoir injecté à un chat 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, on injecte 3 milligrammes d'atropine la sueur s'arrête. Fait-on ensuite une injec-

tion dans une des pattes de 1 centigramme de pilocarpine, la sécrétion sudorale reprend, mais seulement dans cette patte. Cette expérience établit une fois de plus la prédominance de l'action périphérique de la pilocarpine.

En répétant l'expérience chez l'homme, M. Straus a fait voir que la sueur locale apparaît au niveau de l'injection de pilocarpine avant la sueur générale et qu'à l'aide de petites doses on peut obtenir uniquement de la sueur locale. En excitant ainsi une sueur localisée, il en a obtenu l'arrêt avec de faibles doses d'atropine.

Il a de plus démontré qu'une dose suffisante de cette dernière substance empêche complètement l'action de la pilocarpine. L'antagonisme entre ces deux agents n'est donc pas rigoureusement réciproque, ce qui est d'accord avec les lois générales de l'antagonisme formulées par Rossbach.

L'analyse de ces phénomènes, au point de vue physiologique, a permis à Vulpian de placer le lieu de leur production au niveau des extrémités terminales des nerfs excito-sudoraux. Mais évidemment dans certains cas la sudation ou, au contraire, l'arrêt de la sécrétion sudorale peuvent dépendre d'une action centrale, et il est permis d'admettre que certains poisons morbides se comportent à la façon des substances toxiques connues en agissant soit à la périphérie de l'appareil nerveux, soit au niveau de ses centres. De là la possibilité de concevoir, ainsi que Dreesmann et Combemale l'ont fait récemment remarquer, l'arrêt de certaines sueurs pathologiques à l'aide de médicaments ayant des propriétés contraires à celles des poisons morbides excitateurs de la sécrétion sudorale.

Action médicamenteuse.

La médication antisudorale s'applique en particulier aux sueurs des phtisiques. On a essayé pour les combattre d'assez nombreux agents : l'acétate de plomb, le tanin, l'agaric, le phosphate de chaux, la quinine, l'atropine, la picrotoxine, la caféine, l'ergotine et, en dernier lieu, l'acide camphorique et le tellurate de soude.

Les seuls auxquels il faille attacher une importance réelle sont l'atropine, la picrotoxine, l'ergotine, l'agaric, l'acide camphorique et le tellurate de soude.

Atropine.

Thompson avait déjà combattu les sueurs avec un mélange d'oxyde de zinc et d'extrait de jusquiame (en pil.), lorsque Sidney Ringer proposa l'emploi des injections sous-cutanées de *sulfate d'atropine* en s'inspirant des notions acquises sur les propriétés de l'atropine. La pratique de ce médecin fut vulgarisée chez nous par Vulpian et par son élève M. Dautricourt, et aujourd'hui l'atropine est d'un usage fort répandu dans la médication des sueurs des phtisiques.

On doit commencer par des doses faibles d'un demi à 1 milligramme ; il est d'ailleurs rarement nécessaire de les dépasser. Les injections sous-cutanées peuvent être remplacées par l'usage de pilules ou d'une potion.

D'après Hirsch la duboisine exercerait une action encore plus sûre que l'atropine ; cependant l'emploi de cette dernière substance a prévalu. Les faits aujourd'hui très nombreux recueillis par les auteurs précédemment cités, par Williamson, par M. Œttinger, etc., sont tous favorables. Malheureusement l'atropine produit, vous le savez, même à petite dose, des effets fâcheux : sécheresse de la gorge, insomnie, anorexie, diarrhée. Il faut ajouter, qu'en outre, cet agent a l'inconvénient de laisser réapparaître les sueurs dès

qu'on en suspend l'administration. Aussi a-t-on fait des tentatives pour obtenir le même effet antisudoral à l'aide d'autres médicaments.

Picrotoxine. La *picrotoxine* a été proposée par Henry (de Pensylvanie), puis par Sydney Ringer et W. Murrell et par quelques autres, au nombre desquels on trouve Westbrook (de New-York) et Claudwell.

Dès la première ou la seconde dose les sueurs sont diminuées ou arrêtées. On se sert de la méthode hypodermique en commençant par la dose de 0,0006 et en montant progressivement à celle de 0,003. Une injection tous les deux ou trois jours est suffisante. Tout récemment Luigi d'Amore a montré la supériorité de ce médicament sur l'atropine dans les cas de phtisie très avancée.

Ergotine. Da Costa (de Pensylvanie) recommande l'*ergotine* à la dose de 0,10, trois ou quatre fois par jour. On obtient un effet manifeste dès la seconde nuit. Mais il ne faut pas se dissimuler que l'ergotine est très inférieure à l'atropine; elle ne peut guère convenir que dans les cas où l'usage de cette dernière est contre-indiqué.

Agaric. L'*agaric blanc* ou polypore du mélèze (*boletus laricis*, *polyporus officinalis*) est un champignon pouvant atteindre le volume d'une tête d'homme et le poids de 7 kilogrammes. Il provient des Alpes, de la Carinthie et de la Circassie, et se présente dans le commerce sous forme de masses irrégulières, légères, d'un blanc jaunâtre, coriaces, ayant une saveur douceâtre d'abord, puis très amère et une odeur de moisi.

Jahns (de Gœttingue) en traitant l'agaric blanc par l'alcool à chaud, a obtenu l'acide agaricinique, $C^{16}H^{30}O^{5}$ $+ H^{2}O$, dont la proportion s'élève dans la drogue à 16 ou 18 p. 100.

Cet acide prend l'apparence de cristaux inodores, insipides, insolubles dans l'eau froide, faiblement solubles dans l'eau chaude, plus largement dans l'alcool bouillant (Rossbach et Nothnagel).

Dans le commerce, on trouve sous le nom d'agaricine des produits impurs, plus ou moins riches en acide agaricinique. Celui de Merck est une poudre blanche, tirant légèrement sur le jaune, insipide, inodore.

L'emploi de l'agaric blanc remonte à de Haen (1767). Depuis, cet agent a été l'objet d'assez nombreux essais thérapeutiques, entre autres de la part de Max Simon (dans le service d'Andral), essais qui ont établi l'efficacité, mais aussi l'inconstance d'action de doses s'élevant à 1-2 grammes.

Actuellement, on ne se sert plus guère que de l'agaricine, bien que les propriétés physiologiques de cette substance n'aient pas encore été déterminées.

Après le travail d'Young exécuté en 1882 avec une agaricine extraite par lui, sont venues les recherches faites, avec les produits commerciaux, par Seifert, Piering, Langer, Pröbsting, Francotte, etc.

Ces études thérapeutiques nous ont appris qu'une dose d'agaricine de 0,005 à 0,02 en pilules, administrée 5 à 6 heures avant les accès de sueurs, peut, mais d'une manière inconstante, en empêcher l'apparition.

Quelques médecins ont proposé d'associer l'agaricine à la poudre de Dower ; d'autres ont repoussé cette pratique.

Acide camphorique.

Plus récemment l'attention s'est portée sur l'*acide camphorique*, découvert par Lémery, en 1675, et étudié par Kosegarten, Malaguti, Walther, Liebig, etc.

Ce corps est obtenu en chauffant le camphre avec dix fois son volume d'AzO^3H.

On obtient des paillettes ou des aiguilles incolores, transparentes, amères, peu solubles dans l'eau froide, plus dans l'eau chaude, solubles dans l'alcool, l'éther, les huiles grasses et les essences.

L'acide camphorique, $C^8H^{14}(CO.O.H)^2$, présente cinq isomères. Il a été utilisé d'abord dans le traitement des laryngites, des bronchites, puis dans celui de la phtisie.

On doit à Leu, Fürbringer, Hartlieb, Dreesmann, Combemale l'utilisation de ses propriétés antisudorales.

Ce dernier a donné la préférence à l'acide camphorique droit.

La dose active de 2 grammes en une seule fois est prise vers sept heures du soir dans une potion alcoolisée. Le médicament échoue en cas de grandes cavernes pulmonaires ; on ne lui connaît pas encore d'inconvénients.

Tellurate de soude.

Le médicament le plus nouvellement essayé est le *tellurate* de *potassium* ou de *sodium*. Neusser (1890) a vanté le premier à la dose de 0,02 en pilules. Le second (tellurate de soude normal ; on en connaît quatre) essayé par Combemale (1891), s'est montré plus efficace que l'acide camphorique ; on peut en porter la dose, sans inconvénient, jusqu'à 0,05. Il est fâcheux, toutefois, que ce médicament fasse prendre parfois à l'haleine une odeur alliacée.

Vous voyez, Messieurs, qu'outre l'atropine, dont l'efficacité est aujourd'hui bien établie, nous possédons actuellement de nouveaux moyens ayant sur elle l'avantage de provoquer moins de phénomènes toxiques, dits accessoires. Mais l'acide camphorique et les tellurates auxquels je fais ici allusion sont encore d'introduction trop récente en thérapeutique pour que

nous puissions dire jusqu'à quel point ils nous permettront de nous passer de l'atropine.

Les faits dont je vous ai entretenus visent surtout les sueurs des phtisiques. Dans les cas de sueurs d'origine nerveuse, notamment dans l'hyperhydrose dite essentielle, les mêmes agents (atropine, agaric, acide camphorique, tellurates) peuvent être essayés, car ils sont capables d'enrayer les sueurs quelle qu'en soit l'origine. Mais ne comptez pas trop sur leurs effets qui malheureusement sont fugitifs. L'hyperhydrose essentielle est d'ailleurs une maladie très résistante.

TABLE DES MATIÈRES

SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

DIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

ONZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

DOUZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TREIZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUATORZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUINZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

SEIZIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

DIX-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

DIX-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

DIX-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

VINGT-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

VINGT-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

VINGT-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE ET UNIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

TRENTE-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUARANTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUARANTE-UNIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUARANTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUARANTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (SUITE)

QUARANTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPEPTIQUE (FIN)

QUARANTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION RELEVANT DES TROUBLES DES FONCTIONS RESPIRATOIRES

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE

QUARANTE-SIXIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE (SUITE)

QUARANTE-SEPTIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTIDYSPNÉIQUE (SUITE ET FIN)

MÉDICATION DE LA TOUX

QUARANTE-HUITIÈME LEÇON

MÉDICATION EXPECTORANTE

QUARANTE-NEUVIÈME LEÇON

MÉDICATION EXPECTORANTE (SUITE ET FIN).

CINQUANTIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE

CINQUANTE ET UNIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE)

CINQUANTE-DEUXIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE)

CINQUANTE-TROISIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'ALBUMINURIE (SUITE ET FIN)

CINQUANTE-QUATRIÈME LEÇON

MÉDICATION DE L'URÉMIE

CINQUANTE-CINQUIÈME LEÇON

MÉDICATION ANTISUDORALE

TABLE ALPHABÉTIQUE

2230-92. Corbeil. — Imprimerie É. Crété

This girl aged 16 yrs has suffer-
ed from the last 15 months from
enlargement of both the breasts which
began in the left & ~~about~~ a
few weeks later affected in
the same way the right.
I am at a loss to know what
the condition is due to. that
there is increased development ~~hypertrophy~~ of the gland-
ular tissue is evident – there is
a marked enlargement ~~increase~~ – of all the lobules ~~lobules~~
which are well defined & give
the impression of distinct
tumours – five in the left
& six in the right – ~~but~~
The new growths are not cystic & they
~~they vary in number from~~
Seem to vary in size from time to time however the
~~tumour to tumour~~
The nipples are effaced [?] from the distension
peculiar feature of the case is
The lymph glands are unaffected.
the great amount of pain which
seems to be present
is suffered. nothing that has
been tried both internally & externally has given relief, short of

opiates. Belladonna always brings out a papular eruption & seems to irritate the skin to a considerable extent.

~~The~~ menstr^n^ ~~[illegible]~~ has been present for 3 yrs & has always been profuse.

The comparative rarity of the condition must be my excuse for bringing the case before the Society & in default of a better name I have called it "partial hypertrophy".

